ROK XIII. LIPIEC — WRZESIEŃ 1937 r. ZESZYT 3

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



WILNO
NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ" DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

TREŚĆ.

str.

E. Kołoszyński. Krytyczna ocena metody Nadieżdina rozpoznawania płci z plam krwawych na podstawie odczynów kolloidalnych 93
Dr Jan Klukowski. Wpływ alkoholu etylowego na ustrój w świetle badań doświadczalnych 105
P. Lidzka. Przypadek bakteriemii błoniczej u dziecka 10-miesięcznego 155
Salomon Słowes. Wpływ Kortigenu na przebieg odczynu nieswoistego 161
Zakład Badawczo-Leczniczy dla Chorych na Nowotwory Sprawozdanie Wileńskiego Komitetu do Zwalczania Raka za rok 1936 199

SOMMAIRE.

E. Kołoszyński. Résumé 104
Dr. J. Klukowski. Le problème de l'alcool éthylique dans le sang au point de vue recherches expérimentales 154
P. Lidzka. Un cas bactérémie diphterique chez un nourrisson de 10 mois. 160
Salomon Slowes, Der Einfluss von Cortigen auf den Verlauf der unspezifischen Reaktion 177

ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:
Wilno—Zamkowa 24 — Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

KOMITET REDAKCYJNY:
Wydział:
Redaktorowie: Prof. Dr K. Michejda i Prof. Dr E. Leyko.
Redaktor administracyjny: Doc. Dr. W. Zaleski.
CZŁONKOWIE KOMITETU:
Doc. Dr E. Czarnecki, Dr H. Rudziński. Dr W. Szalewicz.
Dr S. Lewande, Prof. Dr J. Szmurło, Dr A. Wirszubski.

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

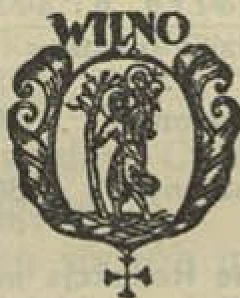
Cena prenumer. wraz z przesyłką:
Rocznie — **15** zł. Półrocznie — **8** zł. Zeszyt pojedyńczy **2** zł. **50** gr.
Konto czekowe P. K. O. Nr 81.670.

Warunki drukowania prac:

Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek oraz druk ośmiu stron pracy zarówno w zeszytach pojedyńczych jak i podwójnych — bez opłaty. Szczegółowe warunki kosztów druku winien autor osobiście omówić z Zarządem Drukarni „Pax". Reklamacje w sprawie niedostarczonych zeszytów Pamiętnika należy kierować do druk. „Pax", Wilno, św. Ignacego 5, pod adresem Redaktora Administracyjnego, Doc. D-ra W. Zaleskiego.

ROK XIII. LIPIEC — WRZESIEŃ 1937 r. ZESZYT 3

PAMIĘTNIK
WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
I
WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO
ORGAN WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



W I L N O
NAKŁADEM WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ" DRUKARNIA „PAX". WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

CENA OGŁOSZEŃ:

Okładka		Karta biała lub kolorowa			
		przed tekstem		w tekście	
3 strona . .	40 zł.	Jedna strona . .	50 zł.	Jedna strona	40 zł.
4 „ . .	50 „	Obie strony . .	80 „	Obie strony	70 „

Przed tekstem lub w tekście Redakcja może umieszczać ogłoszenia drukowane tylko na oddzielnych kartach.

Wszelkie wkładki według umowy.

Redakcja zastrzega sobie prawo nieprzyjęcia ogłoszenia.

Ogłoszenia i prenumeratę należy przysyłać pod adresem:

Wilno, ul. Św. Ignacego Nr. 5. Tow. Wyd. „Pogoń", Drukarnia „Pax".

PROSIMY SZ. CZYTELNIKÓW

o popieranie firm ogłaszających się

w „PAMIĘTNIKU WILEŃSKIEGO T-WA LEKARSKIEGO".

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. S. B. w Wilnie
Kierownik Prof. Dr *S. Schilling - Siengalewicz.*

Krytyczna ocena metody Nadieżdina rozpoznawania płci z plam krwawych na podstawie odczynów kolloidalnych.

Podał E. KOŁOSZYŃSKI.

Nadieżdin [1]) w pracy p. t. „Nowa próba rozpoznawania płci z plam krwawych" podał metodę, przy pomocy której zdaniem jego można łatwo z plam krwi określić, czy mamy do czynienia z krwią kobiecą, czy też męską. Badania wspomnianego autora opierają się na odczynie kolloidalnym, do którego używa się wyciągów wodnych z jajników i jąder uzyskanych przy sekcji zwłok osób należących do grupy krwi **O.** Badania te przeprowadza się w następujący sposób.

Jeden gram wysuszonych jajników i jąder miesza się oddzielnie z 5 cm. wody wodociągowej i pozostawia się w probówkach w temperaturze pokojowej na przeciąg 24 godzin. Po upływie tego czasu obie mieszaniny sączy się przez bibułę tak, by poziom płynów przesączonych do dwóch probówek o jednakowym przekroju sięgał do tych samych wysokości. Następnie obie probówki wstrząsa się jednocześnie, jednakową ilość razy, i o ile powstała piana w obu probówkach posiada tę samą wysokość, odczynniki są gotowe do badania.

Z plamy krwi, z której płeć chcemy określić, przygotowuje się jaknajbardziej gęsty wyciąg wodny. Część tego wyciągu rozcieńcza się 1500-krotnie wodą wodociągową.

Po przygotowaniu w ten sposób materiału do badania umieszcza się następnie na 3 szkiełkach zegarkowych mieszaniny o następującym składzie:

1. Na szkiełku pierwszym umieszcza się jedną kroplę jaknajbardziej gęstego wyciągu wodnego krwi, zmieszaną z 15 kroplami wyciągu krwi rozcieńczonej 1500-krotnie wodą wodociągową.
2. Na drugim szkiełku — kroplę wyciągu jąder zmieszaną z 15 kroplami krwi rozcieńczonej (jak pod 1).
3. Na trzecim szkiełku — kroplę wyciągu jajników zmieszaną z 15 kroplami krwi rozcieńczonej (jak pod 1).

Do każdego szkiełka dodaje się jedną kroplę jednoprocentowego rozczynu błękitu metylenowego. Po upływie 3 minut zawartość każ-

dego szkiełka miesza się dokładnie pałeczką szklanną, osobną dla każdej mieszaniny.

Po zmieszaniu zlewa się powoli zawartość szkiełek zegarkowych na podwójnie złożoną bibułę i porównuje się rysunki powstałych plam — przy czym szczególną uwagę zwraca się na tak zwane przez autora zabarwienie cienia centralnego, natężenie zabarwienia poszczególnych części plamy i formę brzegów pozostałych plam.

Plama otrzymana ze szkiełka zegarkowego oznaczonego Nr. 1. jest plamą kontrolną — służy dla porównania. O ile plama ze szkiełka oznaczonego Nr. 2. (powstała z dodania jąder) jest podobną do plamy kontrolnej (Nr. 1.) to mamy do czynienia z plamą z krwi męskiej. W takim wypadku plama na bibule powstała ze szkiełka zegarkowego Nr. 3. musi się różnić, zdaniem autora, swym wyglądem od plamy Nr. 1. t. j. plamy kontrolnej. Jeśli natomiast badana plama krwi pochodzi od kobiety, to wówczas zachodzi zjawisko wręcz odwrotne: plama Nr. 3. (powstała z wyciągu jajników) jest zbliżona swym wyglądem do plamy kontrolnej Nr. 1.

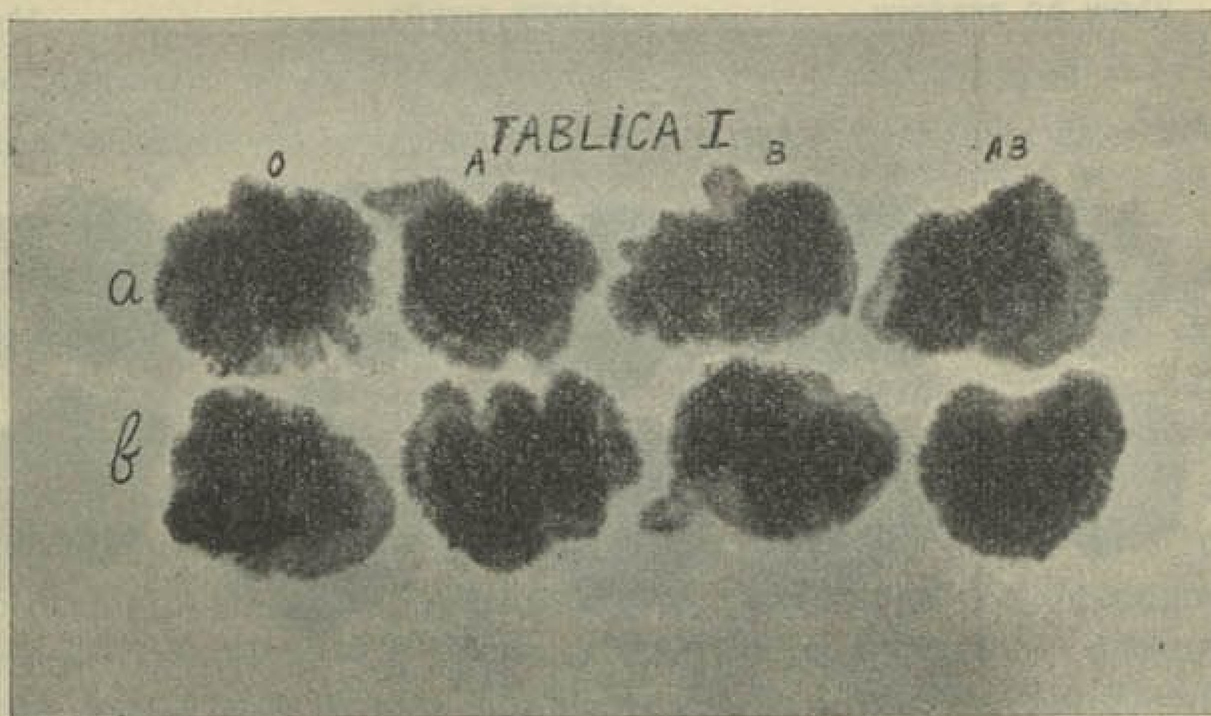
Biorąc pod uwagę ważność zagadnienia poruszonego przez Nadzieżdina dla medycyny sądowej, podjąłem badania doświadczalne, celem ustalenia, czy metoda rozpoznania płci z plam krwawych może mieć praktyczne zastosowanie.

Idąc za wskazaniami autora określano grupy krwi na zwłokach ludzkich dla uzyskania gonad t. j. jajników i jąder przynależnych przedewszystkiem do grupy zerowej i dodatkowo do pozostałych grup krwi. Grupy oznaczano na krwinkach sposobem Schiffa[2]) i jednocześnie dla kontroli na płynie osierdziowym metodą Holtzmana[3]).

Zachowując ściśle wszystkie wskazania Nadieżdina stwierdzono, że nietylko można użyć do oznaczonego odczynu gonady przynależnej do osobnika grupy zerowej, lecz należących i do innych grup krwi. Na tablicy I umieszczonej poniżej uwidocznione są wyniki badań w tym kierunku.

W szeregu plam oznaczonych pod **a** użyto gonad męskich z różnego ugrupowania (O, A, B, AB) przy czym niezauważono różnicy w zachowaniu się plam. Na tejże samej tablicy plamy uwidocznione w szeregu **b** pochodzą z gonad żeńskich i tu nie zauważa się różnicy przy użyciu gruczołów płciowych, należących do różnych ugrupowań. Już w tym miejscu należy zaznaczyć, że na podstawie odczynu Nadieżdina nie można stwierdzić wybitnych różnic między plamami powstałymi przy zmieszaniu wyciągu z krwi męskiej i żeń-

skiej z wyciągami z odpowiednich gonad. Badania powyżej wymienione powtarzano częściej z jednakowymi wynikami, stwierdzającymi, że na podstawie próby podanej przez Nadieżdina, nie można odróżnić krwi męskiej od żeńskiej.

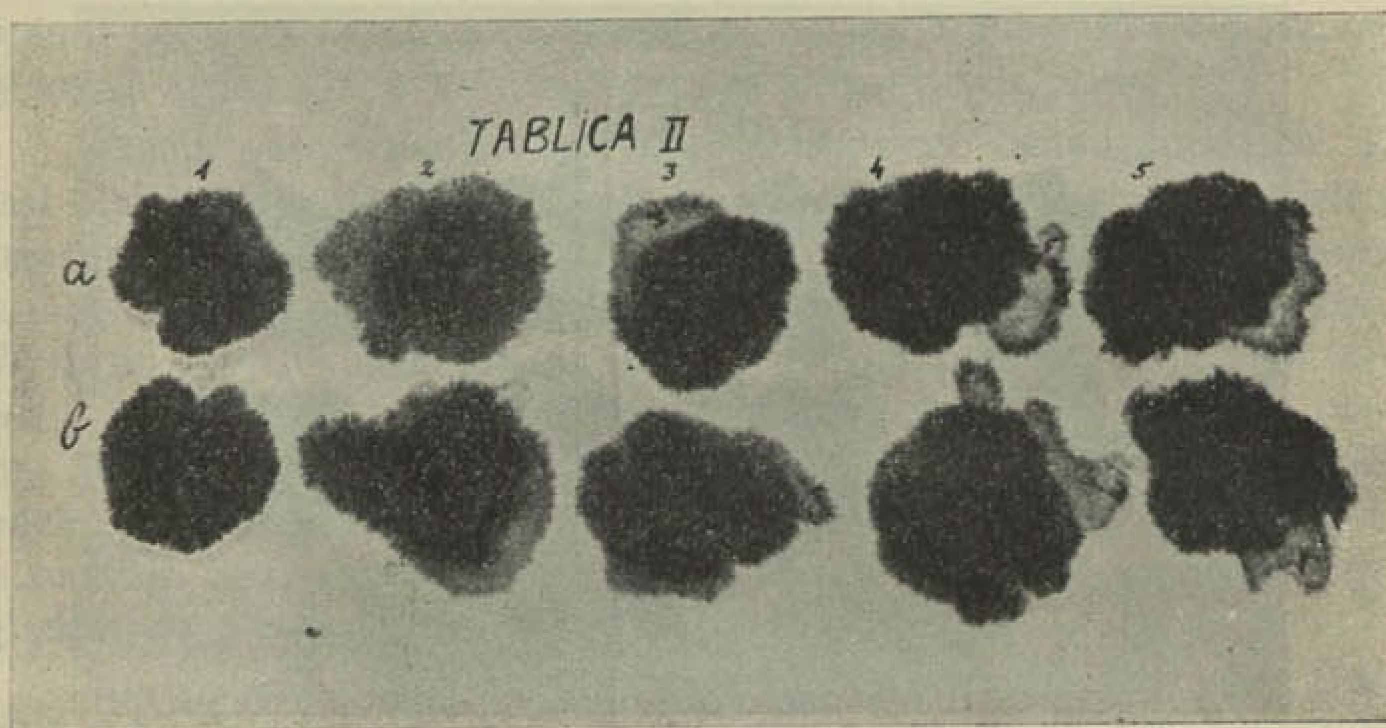


Co najważniejsze, nigdy przy zastosowaniu tego odczynu nie można być pewnym, czy rysunek plam powstał wskutek swoistości próby, czy jest artefaktem. Albowiem sama woda zabarwiona błękitem metylenowym w tym samym rozcieńczeniu daje tak mnogi obraz plam na bibule, że wniosek o specyficzności ich rysunku dla każdego płynu jest oparty raczej na domysłach, aniżeli na danych objektywnych.

Ogólny charakter próby nasuwał konieczność szukania więcej trwałych i łatwiej uchwytnych cech odczynu, a przede wszystkim nasuwał potrzebę analizy istoty tej próby. Na plan pierwszy wysunąłem pytanie: w jaki sposób będzie się zachowywał rysunek i zabarwienie plam, jeżeli do mieszaniny sporządzonej metodą Nadieżdina dodawać nie krwi badanej plamy, rozcieńczonej 1 : 1500, a zwykłej wody wodociągowej w tej samej proporcji. Chodziło o to, czy sam wyciąg z jąder i jajników po dodaniu błękitu metylenowego (bez dodania krwi) da na bibule plamy różniące się swym wyglądem. Doświadczenia przeprowadzone w tym kierunku uwidacznia tablica Nr II.

W szeregu **a** tej tablicy umieszczono plamy pochodzące z wyciągu krwi męskiej, w szeregu dolnym **b** plamy pochodzące z wyciągu krwi kobiecej. W kolumnie 1, 1b, 2, 2b i 3, 3b uwidocznione są plamy sporządzone ściśle wedle metody Nadieżdina, natomiast w kolumnach 4, 4b i 5, 5b znajdują się plamy, do których zamiast

15 kropel wyciągu krwi rozcieńczonej 1 : 1500, dodawano 15 kropel wody wodociągowej. W ten sposób plamy pod 4,4b są kontrolne dla plam uwidocznionych pod 2,2b, zaś pod 5,5b są kontrolne dla 3,3b. Tablica Nr. II uwidacznia, że niema zasadniczych różnic w plamach



powstałych po dodaniu wyciągów z plam krwawych a dodaniu zwykłej wody wodociągowej. Porównanie rysunków powstałych plam nie pozwala ustalić podobieństwa między poszczególnymi plamami. Kolor, forma brzegów i nasilenie centralnego zabarwienia są zbyt nieuchwytne, by na tej podstawie można było odczytać wyraźne wyniki.

II.

Badając bliżej odczyn podany przez Nadieżdina stwierdzić należy, że istota tego odczynu została niewątpliwie oparta na adsorbcji układów kolloidalnych przez ciało porowate, jakim w danym wypadku jest bibuła. Zastanawiając się nad tą kwestią postanowiłem wykonać badanie, które, potwierdzając zapatrywania Nadieżdina, pozwoliłoby jeszcze w inny sposób określić ewentualną różnicę, powstającą przy wytworzeniu układów kolloidalnych przez zmieszanie wyciągów z krwi męskiej względnie żeńskiej z odpowiedniemi gonadami.

Świętosławski [4]) uogólnia pojęcie zawiesin i roztworów kolloidalnych pod wspólną nazwą układów kolloidalnych, którego to określenia przytrzymywano się w niniejszej pracy. Joel [5]) dzieli kolloidy na dwie zasadnicze grupy według cech przytoczonych w następującym szemacie:

	suspensoidy	emulsoidy
wzajemny stosunek poszczególnych cząsteczek (stan ciała)	twarde	płynne
zdolność pęcznienia	—	+
lepkość	równa wodzie	większa od wody
napięcie powierzchniowe	równe wodzie	mniejsza od wody
optyczne własności	przejrzyste, najczęściej zabarwione	opalizują, najczęściej bezbarwne
własność pienienia się	—	+

Odczynniki używane przez Nadieżdina t. j. wodne wyciągi z jąder i jajników należą do grupy emulsoidów. Znajdują się one w stanie płynnym, przyciągają wodę, posiadają zdolność pęcznienia, nadto mają lepkość większą od wody i napięcie powierzchniowe mniejsze od niej, po wstrząśnięciu pienią się i opalizują.

Na plan pierwszy pośród własności wyżej wspomnianych wysuwa się t. zw. napięcie powierzchniowe i lepkość. Te dwie cechy w odczynie Nadieżdina postanowiono, jako najłatwiej dostępne dla określenia, skontrolować dokładniejszymi metodami, a mianowicie metodą stalagmometryczną Traubego [6]) i metodą określenia napięcia powierzchniowego przy pomocy pierścienia platynowego i wagi Banga [7]). Starano się wykazać, że jeśli w próbie Nadieżdina różnica we własnościach adsorbcyjnych odczynników kolloidalnych uwidacznia się wyraźnie na bibule, to tak samo wyraźnie, a co najważniejsze ściślej możnaby oznaczyć różnice w innych cechach kolloidalnych tychże odczynników, a mianowicie w napięciu powierzchniowym.

Metoda mierzenia napięcia powierzchniowego w/g Traube polega na określeniu stalagmometrem przy ścisłym zachowaniu wszystkich warunków niezbędnych w tego rodzaju pomiarach, ilości wypływających kropel przy stałej objętości płynu wypełniającego ten przyrząd. Następnie wyraża się tę wielkość w stosunku do wody destylowanej z uwzględnieniem ciężaru gatunkowego płynów badanych w/g wzoru $b = \frac{1}{Zn} d$ gdzie b jest napięciem powierzchniowym badanej cieczy; Zn wyraża stosunek ilości kropel wypływających ze stalagmometru danej cieczy, do ilości kropel wody, wypływającej z tego samego przyrządu, z tej samej objętości; d — ciężar gatunkowy płynu badanego. Napięcia powierzchniowego nie wyrażano w procentach, jak to robi Traube, gdyż w dalszej części pracy napięcie powierzchniowe będzie wyrażone w liczbach względnych w stosunku do wody.

Jak wyżej wspomniano, Nadieżdin poleca wyciągi z jąder i jajników przed ich użyciem do odczynu wstrząsnąć 15 krotnie w probówkach o jednakowej średnicy celem porównania wysokości słupka powstającej piany. O ile piana w obu probówkach ma tę samą wysokość, świadczy to o jednakowym stanie dyspersji układów kollo-

idalnych. O ile następuje różnica w wysokości słupa piany, należy, wedle Nadieżdina, przez dodawanie wody wodociągowej doprowadzić rozcieńczaniem do stanu, któryby dał pożądaną równomierną wysokość słupa obu porównywanych pian.

Przy pomocy stalagmometru starano się bardziej dokładnie zmierzyć stan dyspersji zawiesiny jąder i jajników w wodzie wodociągowej i używać do odczynu Nadieżdina tylko takich układów, które rozcieńczaniem były doprowadzone do stanu o jednolitym napięciu powierzchniowym.

Po ustaleniu przy pomocy stalagmometru właściwości kolloidalnych odczynników używanych przez wspomnianego autora, zmieniono próbę w ten sposób, że sporządzano wyciąg wodny z badanej plamy krwi tak męskiej, jak i żeńskiej i po dodaniu do tych wyciągów odczynników, przeprowadzono badanie nie na bibule, a przy pomocy stalagmometru. Wielkości napięcia powierzchniowego w tych pomiarach były określone w wartościach względnych w stosunku do wody wodociągowej.

W ten sposób zmienioną próbę wykonywano w dwóch etapach. W pierwszym — zapomocą rozcieńczania wodą wodociągową starano się doprowadzić wyciągi z gonad do stanu o możliwie jednolitym napięciu powierzchniowym (próba wstępna). W drugiej części każdego doświadczenia przy pomocy stalagmometru badano wyciągi z krwi męskiej i żeńskiej (dla porównania) w kierunku ustalenia różnic w zachowaniu się ich pod względem własności kolloidalnych (próba właściwa).

W pierwszej serii badań, ściśle trzymając się wskazań Nadieżdina, przygotowane płyny (wyciągi z gonad męskich i żeńskich zmieszane z odpowiednimi wyciągami z krwi wedle punktu 1, 2 i 3 str. 93) poddano badaniu za pomocą stalagmometru. Badania wskazały, że niema większych różnic we własnościach kolloidalnych między mieszaninami powstałymi z wyciągów z odpowiednich gonad z wyciągami z krwi.

SERA I 1.

Badanie Nr. 15 dnia 9.XII 1935 r., jądra Nr. 18 grupa 0, jajniki Nr. 14 grupa 0 temperatura 20 stopni C.

Próba wstępna: jądra — napięcie powierzchniowe 0,815
jajniki — „ „ 0,810

Próba właściwa:

Próba z krwią męską		Próba z krwią kobiecą	
Pkt. 1. Napięcie powierzchniowe	0.933	Pkt. 1. Napięcie powierzchniowe	0.907
„ 2. „ „	0.8[illegible]7	„ 2. „ „	0.829
„ 3. „ „	0.8[illegible]4	„ 3. „ „	0.815

Badanie Nr. 24, dnia 15.XII 1935 r. jądra Nr. 13, grupa A, jajniki Nr. 3 grupa A, temperatura 20 stopni C,

Próba wstępna: jądra — napięcie powierzchniowe 0.668
jajniki „ „ 0.668

Próba właściwa:

Próba z krwią męską		Próba z krwią kobiecą	
Pkt. 1. Napięcie powierzchniowe	0.968	Pkt. 1. Napięcie powierzchniowe	0.976
„ 2. „ „	0.877	„ 2. „ „	0.917
„ 3. „ „	0.890	„ 3. „ „	0.894

Porównując za pomocą stosunków geometrycznych uzyskane wielkości napięcia powierzchniowego (w odniesieniu do wody) przekonano się, że nieznaczne wahania, zachodzące w układzie kolloidalnym przy użyciu gonad raz męskich, drugi raz żeńskich, znajdować się mogą w granicach błędów.

Biorąc pod uwagę, że różnice w układach kolloidalnych w odczynie Nadieżdina mogą mieć swe źródło również w niejednakowym rozcieńczeniu krwi męskiej i żeńskiej, doprowadzono rozcieńczenia tych krwi do jednolitego zabarwienia (rozcieńczając wyciągi przez dodawanie wody i porównując natężenie zabarwienia wyciągów, jak w hemometrze Sahlie'go). Badania z przygotowanymi w ten sposób wyciągami z krwi uwidocznione są w drugiej serii. W tejże serii badań dla kontroli wykonano nadto doświadczenia, w których użyto zamiast wyciągów z krwi wody wodociągowej w tej samej proporcji. (Zaznaczyć należy, że już powyżej wspomniano o tego rodzaju kontroli dokonując badań na bibule).

Badanie Nr. 42, dnia 17.I 1936 r. jądra Nr. 16, grupa B, jajniki Nr. 30, grupa B, temperatura 20 stopni C.

Próba wstępna: jądra — napięcie powierzchniowe 0.745
jajniki „ „ 0.759

Próba właściwa:

Próba z krwią męską		Próba z krwią kobiecą	
Pkt. 1. Napięcie powierzchniowe	0.990	Pkt. 1. Napięcie powierzchniowe	0.985
„ 2. „ „	0.943	„ 2. „ „	0.947
„ 3. „ „	0.990	„ 3. „ „	0.995
„ 4. „ „	0.921	„ 4. „ „	0.923
„ 5. „ „	0.959	„ 5. „ „	0.955

Badanie Nr. 43, dnia 19.I 1936 r., jądro Nr. 10, grupa AB, jajniki Nr. 8 grupa AB. Temperatura 20 C.

Próba wstępna: jądra — napięcie powierzchniowe 0.815
jajniki „ „ 0.810

Próba właściwa:

Próba z krwią męską		Próba z krwią kobiecą	
Pkt. 1. Napięcie powierzchniowe	0.990	Pkt. 1. Napięcie powierzchniowe	0.995
„ 2. „ „	0.909	„ 2. „ „	0.913
„ 3. „ „	0.990	„ 3. „ „	0.980
„ 4. „ „	0.901	„ 4. „ „	0.910
„ 5. „ „	0.960	„ 5. „ „	0.950

Badanie Nr. 44, dnia 21.I 1936 r., jądra Nr. 3, grupa 0, jajniki Nr. 18 grupa 0. Temperatura 20 C.

Próba wstępna: jądra — napięcie powierzchniowe 0.665
jajniki „ „ 0.655

Próba właściwa:

Próba z krwią męską			Próba z krwią kobiecą		
Pkt. 1.	Napięcie powierzchniowe	0.952	Pkt. 1.	Napięcie powierzchniowe	0.956
„ 2.	„ „	0.876	„ 2.	„ „	0.865
„ 3.	„ „	0.909	„ 3.	„ „	0.909
„ 4.	„ „	0,849	„ 4.	„ „	0.832
„ 5.	„ „	0.905	„ 5.	„ „	0.915

Przy takim postawieniu doświadczenia, okazało się, że przy jednakowym stężeniu rozcieńczenia wyciągów z krwi, liczby napięcia powierzchniowego jeszcze bardziej zbliżają się do siebie, aniżeli w pierwszej serii badań. Stąd można przypuścić, że przy pomocy stalagmomometru przy uwzględnieniu zasad podanych przez Nadieżdina nie daje się stwierdzić różnicy w płci na podstawie badania wyciągów wodnych z plam krwawych.

Równocześnie z mierzeniem napięcia powierzchniowego określano czas wypływu cieczy ze stalagmometru (wielkości te podano w stosunku do wody). W ten sposób wykonano szereg badań, które do pewnego stopnia mogą służyć do wykazania różnicy w lepkości układów kolloidalnych. Wyniki wspomniane uwidaczniają załączone poniżej badania.

Badanie Nr 15. dnia 9.XII 1935 r., jądra Nr. 18, grupa 0, jajniki Nr. 14 grupa 0, temperatura 20 C.

Próba wstępna: jądra — czas wypływu 1.03
jajniki „ „ 1.04

Próba właściwa:

Próba z krwią męską			Próba z krwią kobiecą		
Pkt. 1.	Czas wypływu	1.03	Pkt. 1.	Czas wypływu	1.04
„ 2.	„ „	1.03	„ 2.	„ „	1 04
„ 3.	„ „	1.03	„ 3.	„ „	1.02

Badanie Nr. 24, dnia 15.XII 1935 r., jądra Nr. 13, grupa A jajniki Nr. 3 grupa A, temperatura 20 stopni C.

Próba wstępna: jądra — czas wypływu 1.32
jajniki „ „ 1.27

Próba właściwa:

Próba z krwią męską			Próba z krwią kobiecą		
Pkt. 1.	Czas wypływu	1.00	Pkt. 1.	Czas wypływu	1.00
„ 2.	„ „	1 02	„ 2.	„ „	1.00
„ 3.	„ „	1.01	„ 3.	„ „	1.00

Badanie Nr. 42, dnia 17.I 1936 r., jądra Nr. 16, grupa B, jajniki Nr 30 grupa B, temperatura 20 stopni C.

Próba wstępna: jądra — czas wypływu 1.07
jajniki „ „ 1.06

Próba właściwa:

Próba z krwią męską		Próba z krwią kobiecą	
Pkt. 1. Czas wypływu	1.03	Pkt. 1. Czas wypływu	1.06
„ 2. „ „	1.07	„ 2. „ „	1.03
„ 3. „ „	1.01	„ 3. „ „	1.01
„ 4. „ „	1.02	„ 4. „ „	1.03
„ 5. „ „	1.00	„ 5. „ „	1,00

Badanie Nr. 43, dnia 19.I 1936 r., jądra Nr. 10 grupa AB, jajniki Nr. 8, grupa AB, temperatura 20 stopni C.

Próba wstępna: jądra — czas wypływu 1.09
jajniki „ „ 1.04

Próba właściwa:

Próba z krwią męską		Próba z krwią kobiecą	
Pkt. 1. Czas wypływu	1.00	Pkt. 1. Czas wypływu	1.00
„ 2. „ „	1.00	„ 2. „ „	1.00
„ 3 „ „	1.00	„ 3. „ „	1.01
„ 4. „ „	1.00	„ 4. „ „	1.00
„ 5. „ „	1.01	„ 5. „ „	1.01

Badanie Nr. 44, dnia 21.I 1936 r., jądra Nr. 3 grupa 0, jajniki Nr. 18, grupa 0, temperatura 20 stopni C.

Próba wstępna: jądra — czas wypływu 1.14
jajniki „ „ 1.10

Próba właściwa:

Próba z krwią męską		Próba z krwią kobiecą	
Pkt. 1. Czas wypływu	1.06	Pkt. 1. Czas wypływu	1.03
„ 2. „ „	1.03	„ 2. „ „	1.04
„ 3. „ „	1.03	„ 3. „ „	1.06
„ 4. „ „	1.03	„ 4. „ „	1.04
„ 5. „ „	1.02	„ 5. „ „	1.03

Badania te wykazały tylko nieznaczne wahania w zachowaniu się i w tym kierunku własności kolloidalnych odczynników używanych w omawianej próbie.

III.

W celu sprawdzenia wyników uzyskanych metodą stalagmometryczną, użyto jeszcze sposobu mierzenia napięcia powierzchniowego przy pomocy wagi torsyjnej Banga i pierścienia platynowego. To znaczy oznaczono w miligramach siłę potrzebną do oderwania pierścienia platynowego o średnicy 4 mm. z powierzchni badanego płynu, przy czym ścisłość tej metody, wynosi 10^{-3} gr. Dla porównania jak i w próbach poprzednich określano wspomnianą metodą i własności napięcia powierzchniowego wszystkich odczynników używanych przez Nadieżdina w stosunku do wody (określenie względnego napięcia powierzchniowego „Relative Oberflächenspannung“ wedle Hercig a [7]). Poniżej przytoczono dwie tablice badań z tej serii.

Badanie Nr. 53, dnia 10.II 1936 r., jądro Nr. 11 grupa 0, jajniki Nr. 31, grupa 0, temperatura 20 stopni C.

Próba wstępna: jądra — napięcie powierzchniowe 0.633 (69 mg.)
jajniki „ „ 0.614 (67 mg.)

Próba właściwa:

Próba z krwią męską			Próba z krwią kobiecą		
Pkt. 1.	Napięcie powierz.	0.935(102 mg.)	Pkt. 1.	Napięcie powierz.	0.935(102 mg.)
„ 2.	„ „	0.770(84 „)	„ 2.	„ „	0.785(85 „)
„ 3.	„ „	0.816(86 „)	„ 3.	„ „	0.834(91 „)
„ 4.	„ „	0.832(86 „)	„ 4.	„ „	0.816(89 „)
„ 5.	„ „	0.778(90 „)	„ 5.	„ „	0.770(84 „)

Badanie Nr. 54, dnia 11.II 1936 r., jądro Nr. 11 grupa 0 jajniki Nr. 31, grupa 0, temperatura 20 stopni C.

Próba wstępna: jądra — napięcie powierzchniowe 0,633 (69 mg.)
jajniki „ „ 0.614 (67 „)

Próba właściwa:

Próba z krwią męską			Próba z krwią kobiecą		
Pkt. 1.	Napięcie powierz.	0.954(104 mg.)	Pkt. 1.	Napięcie powierz.	0.917(100 mg.)
„ 2.	„ „	0.908(99 „)	„ 2.	„ „	0.907(100 „)
„ 3.	„ „	0.862(94 „)	„ 3.	„ „	0.853(93 „)
„ 4.	„ „	0.844(92 „)	„ 4.	„ „	0.853(93 „)
„ 5.	„ „	0.899(98 „)	„ 5.	„ „	0.899(98 „)

Obok wielkości stosunkowych napięcia powierzchniowego, podaje się jego wartość w jednostkach ciężaru (miligramach), uzyskanych na wadze Banga, przy odrywaniu pierścienia platynowego z powierzchni płynu. Te ostatnie liczby w sposób dość wyraźny wskazują, że wartości liczbowe napięcia powierzchniowego tak dla krwi męskiej jak i kobiecej są do siebie bardzo zbliżone. Właśnie ta okoliczność w odczynie adsorbcyjnym na bibule potęguje się do tego stopnia, że przedstawia obraz rysunku, który nasuwa przypuszczenie podobieństwa plam krwi męskiej i żeńskiej.

Ostatnia seria badań wskazuje ponadto, że wszystkie liczby odczynu są zbliżone do siebie, tak jak wszystkie plamy drugiej tablicy są do siebie podobne, że obniżenie napięcia powierzchniowego raczej należy przypisać ilościowemu, aniżeli jakościowemu działaniu fazy rozpraszającej, jaką w tym wypadku jest woda. Nie da się również ustalić swoistości odczynu dla krwi wogóle, albowiem jak to wskazują 2 i 4 (ostatnia) serie badań, wartości punktów kontrolnych 4 i 5 w każdym z poszczególnych badań w stosunku do wartości innych punktów, posiadają mniejwięcej te same różnice. Nieznaczna wielkość tych różnic pozwala przypuszczać, że leżą one w granicach błędów doświadczalnych, tym bardziej, że wykazują je zarówno metoda pół-

statyczna (stalagmometryczna) jak i dynamiczna (pierścienia platynowego).

Porównywując wyniki uzyskane w podanej pracy z ogłoszonymi w piśmiennictwie znajduje się pewne podobieństwo. Większość autorów nie znajduje różnicy w wielkościach napięcia powierzchniowego między surowicą męską a surowicą kobiecą.

Tadakoro[8]) badając napięcie powierzchniowe metodą statyczną nie znalazł żadnych różnic co do płci między surowicą męską a surowicą kobiecą. Do tych samych wniosków doszedł Zunck[9]). Clark[7]) podkreśla wprawdzie, że istnieją różnice w napięciu powierzchniowym między surowicą chłopca a surowicą dziewczynki, ale w stopniu nieznacznym. Morgan[10]) zaprzecza jakoby takie różnice istniały.

WNIOSKI:

1) Badanie metodą adsorbcyjną wyciągów wodnych z plam krwawych, nie pozwala ustalić wpływu grupy krwi na przebieg próby Nadieżdina.

2) Nowa próba rozpoznawania płci z plam krwawych (Nadieżdina) jest zbyt nieuchwytną przy rozpoznawaniu płci w plamach krwawych i jest wątpliwą w sensie swoistości.

3) Pomiary napięcia powierzchniowego metodą półstatyczną i dynamiczną wyciągów wodnych z plam krwawych w próbie Nadieżdina wykazują tylko różnice w granicach błędów doświadczalnych.

4) Próba Nadieżdina nie nadaje się do badań sądowo-lekarskich, które wymagają wyników zupełnie ścisłych i nie budzących wątpliwości.

Składam serdeczne podziękowanie Panu Profesorowi *S. Schilling-Siengalewiczowi* za kierownictwo i Panu Profesorowi *Patkowskiemu* za cenne wskazówki w pracy.

Piśmiennictwo.

1. Nadesdhin — Gerichtliche Medizin 23 (1933). 2. Schiff — Die Technik der Blutgruppenuntersuchung. 3. Holtzman—Klinische Wochenschrift (29) Nr. 52,2428. 4. Świętosławski—Chemia fizyczna tom II str. 361 (1924). 5. Joel — Клиническая коллоидальная химія (1923). 6. Schade — Die Physikalische Chemie 355 (1923). 7. Herzig — Oberflächenspannung in der Biologie und Medicin 9, 19, 121 (1934). 8. Tadakoro — Journ. phisic. chem 30 381 (1926). 9. Zung. — Colloid chemistry 2,665 (Nev York 1928). 10. Morgan—Journ. Amer. Chem. Soc. 35, 1249 (1913).

RÉSUMÉ.

I. L'expérimentation sur les extraits d'eau des taches de sang á l'aide de la méthode d'adsorbtion ne laisse pas fixer l'influence d'un groupe de sang sur le cours de l'essai de Nadiejdin.

II. Le nouvel essai de Nadiejdin de la reconnaissance du sexe d'aprés les taches de sang ne laisse pas reconnaitre le sexe dans les taches de sang et est douteux dans le sens de la propriété.

III. Les mesurages de la tonicité superficielle au moyen de la méthode sémistatique et dynamique des extraits d'eau des taches de sang dans l'essai de Nadiejdin montre et seulement les différences qui se trouvent dans les limites des erreurs expérimentales.

IV. L'essai de Nadiejdine ne peut être adapté dans les analyses de médécine légale qui exigent des résultats tout á fait précis n'eveillant pas de doutes.

Z Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
(Dyrektor: Prof. Dr med. *A. Januszkiewicz).*

Dr JAN KLUKOWSKI.

Wpływ alkoholu etylowego na ustrój w świetle badań doświadczalnych.

(Zachowanie się alkoholu etylowego w ustroju oraz wpływ jego na cukier i cholesterynę we krwi).

WSTĘP.

Zagadnienie użyteczności wzgl. szkodliwości wyskoku z punktu widzenia lekarskiego kryje w sobie jeszcze wiele pytań nierozstrzygniętych, pomimo to, że odnośne badania, trwające od wielu lat, przysporzyły nauce sporo cennych danych. Pobieżny nawet przegląd ogromnego piśmiennictwa lekarskiego, poświęconego tej sprawie, wykazuje, że fala zainteresowania nie była ciągła, że słabła chwilami zupełnie, a następnie wzrastała ponownie, gdy wykrycie nowych właściwości wyskoku wiązało przyczynowo spożywanie jego z pewnymi przejawami życia zbiorowego czy też ze stanami chorobowymi. Więc np. w ostatnich czasach wzrost katastrof w zmechanizowanym ruchu ulicznym pobudził do badania krwi na zawartość alkoholu u odpowiedzialnych za prawidłowość tego ruchu, w szczególności u kierowców pojazdów motorowych. Sprawa ta stała się przedmiotem szczególniejszego zainteresowania i dochodzenia w Medycynie sądowej. „Niezmiernie ważne znaczenie może mieć ilościowe określenie alkoholu we krwi za życia. Przy pomocy tego badania daje się dość ściśle określić stopień opianienia, co ułatwia znacznie objektywną ocenę przypadków odurzenia alkoholowego przed forum sądowym". (S. Siengalewicz).

W lecznictwie wyskok, używany przede wszystkim jako rozpuszczalnik dla innych leków, ale stosowany i per se w najrozmaitszych sprawach, obecnie znalazł zastosowanie w leczeniu posocznic i ropni płucnych — w postaci wstrzykiwań śródżylnych.

Wartość wyskoku w dietetyce, jako środka pokarmowego, jego wpływ na przemianę materii oraz wiele innych kwestii, dotychczas nie zbadanych dostatecznie, ma znaczenie nie tylko dla lecznictwa, ale wiąże się ściśle z zagadnieniami natury społecznej i państwowej.

Z powyższych względów, zachęcony przez p. Profesora A. Ja-

nuszkiewicza, przystąpiłem do tej pracy w nadziei uzyskania nowych spostrzeżeń nad zachowaniem się alkoholu we krwi w zależności od wieku i stanu zdrowia badanych, jak też nad wpływem alkoholu na poziom cukru i cholesteryny we krwi.

CZĘŚĆ I.

Przegląd piśmiennictwa lekarskiego o alkoholu etylowym ze szczególnym uwzględnieniem prac autorów polskich oraz prac doby ostatniej.

Już Hutson Ford w 1859 r. ustalił, że we krwi zwierząt badanych na czczo znajduje się alkohol etylowy. Określenie to było tylko jakościowe. Pierwsze ilościowe oznaczenie alkoholu we krwi zwierząt dokonane zostało przez Grehanta w 1896 r. — On też stwierdził, że po spożyciu alkoholu następuje wzrost zawartości jego we krwi, który utrzymuje się przez czas pewien na stałym poziomie, po czym obniża się.

Nie można też pominąć zasług badacza niemieckiego Schweisheimera, który pierwszy dokonał ilościowego określenia alkoholu etylowego we krwi u człowieka w 1913 r.

Na przełomie poprzedniego i obecnego stulecia wiele zajmował się badaniem alkoholu we krwi Nicloux, który opracował szereg sposobów ilościowego oznaczania jego we krwi. Jednym z nich, odpowiednim dla badań w warunkach klinicznych, posługiwałem się w swej pracy.

a) Wpływ alkoholu na wydzielanie kwasu solnego przez błonę śluzową żołądka i zaczynów trawiennych żołądka i jelit, na działanie trawienne kwasu solnego i zaczynów trawiennych żołądka i jelit oraz na czynność ruchową żołądka.

Wielkie znaczenie praktyczne mają badania nad wpływem wyskoku na poszczególne układy i narządy. Z polskich uczonych A. Gluziński badał działanie wyskoku na czynność żołądka ludzkiego, tak w stanie fizjologicznym, jak i patologicznym. Gluziński śledził przebieg trawienia pod wpływem alkoholu i stwierdził, że wyskok szybko znika z żołądka. W trawieniu Gluziński odróżnia dwie fazy: pierwszą, gdy wyskok znajduje się jeszcze w żołądku i drugą, bezpośrednio po ustąpieniu jego. Cechą fazy pierwszej jest przedłużenie okresu trawienia białka, podczas gdy druga odznacza się obfitym wydzielaniem kwasu solnego. Siła mechaniczna żołądka zostaje w miernym stopniu upośledzona. Wydzielanie soku po ukończeniu

trawienia trwa dłużej, niż wśród zwykłego trawienia bez alkoholu. Gluziński przypisuje małym dawkom wyskoku pożądany i korzystny wpływ na trawienie żołądkowe wskutek powiększenia ilości kwasu solnego w drugiej fazie trawienia. Inaczej się dzieje pod wpływem dużych dawek alkoholu, gdyż wtedy początkowy okres zwolnienia trawienia trwa dłużej, poza tym funkcja mechaniczna żołądka bywa więcej upośledzona. Małe dawki alkoholu winny być wprowadzane przed jedzeniem, by pokarmy trafiały wprost na drugi okres trawienia, a unikały niekorzystnego wpływu okresu pierwszego.

Franzen w swej pracy, poświęconej alkoholowi, jako środkowi, wzmagającemu trawienie, przypomina, że w pojęciu ludowym alkohol jest środkiem, sprzyjającym poprawie łaknienia, oraz odżywczym. Z punktu widzenia lekarskiego, w przypadkach upośledzonego łaknienia, stosuje się środki przygotowane na alkoholu, bowiem alkohol sprzyja nie tylko wzrostowi łaknienia, ale i ułatwia wchłanianie przyjętych leków. Akt trawienia jest działaniem wspólnym chemicznym i mechanicznym. Chodzi o to, by treść pokarmowa posuwała się w przewodzie pokarmowym z pewną szybkością, by uległa dobremu wymieszaniu z sokami trawiennymi, co zależy od dobrego rozdrobienia treści. Środek, wzmagający proces trawienia winien, zdaniem Franzena, wzmagać wydzielanie soków trawiennych i potęgować ich siłę drogą aktywowania zaczynów, winien też działać pobudzająco na ściankę mięśniową przewodu pokarmowego, usprawniając jego czynność. Co się tyczy wpływu alkoholu na zaczyny trawienne to, zdaniem Franzena, na podstawie danych z piśmiennictwa nie można było wyrobić jasnego zdania w tej sprawie. Według jednych, alkohol wzmaga siłę trawienną zaczynów, zdaniem innych, działa na nie hamująco. Rozbieżność otrzymywanych wyników zależy, zdaniem Franzena, od różnych metod badania.

Kochmann stwierdził, że alkohol w małym stężeniu wzmaga siłę trawienną zaczynów, w dużym stężeniu natomiast działa hamująco na nie, podobnie jak i przy częstym powtarzaniu małych stężeń, gdyż wtedy strąca zaczyny. Znana jest rola alkoholu w fermentacji drożdżowej, gdzie przy małym stężeniu alkoholu przebiega ona sprawnie, podczas gdy znaczniejsze jego ilości działają hamująco na przebieg fermentacji.

Co dotyczy ptialiny, zawartej w ślinie, to nawet stężenie alkoholu do 66,5%, zdaniem Seegena, nie niszczy zaczynu, choć bardzo hamuje jego działanie; w małym stężeniu alkohol nie działa hamująco na ptialinę. Badania Chittendena i Mendla nad wpływem alko-

holu w małym stężeniu na czynność zaczynową ptialiny dały wyniki rozbieżne. W połowie doświadczeń 5% alkohol wzmagał działanie ptialiny, w innych pozostawał bez wpływu lub działał hamująco. Alkohol w stężeniu do 20%, zdaniem Bikfalvi, nie wpływa ujemnie na zaczyny trzustkowe, natomiast w stężeniu 60% niszczy je. Chittenden i Mendel twierdzą, że alkohol tylko w stężeniu poniżej 5% nie działa ujemnie na zaczyny trzustkowe. Natomiast według Gizelta alkohol wzmaga siłę trawienną steapsyny. Celem stwierdzenia wpływu alkoholu na proces trawienia białka Franzen poddawał je trawieniu w cieplarce w ciągu 3 godzin w ciepłocie 37°. Trawił białko rozczynem pepsyny w kwasie solnym, stopniowo dodając do poszczególnych próbek alkohol w stale wzrastającym stężeniu. Najlepsze trawienie albumin otrzymywał w stężeniu alkoholu 4%, gdyż trzy razy lepsze, niż w próbie kontrolnej bez alkoholu. W stężeniu $7^1/_2$% alkoholu trawienie było gorsze, lecz jeszcze dwa razy lepsze, niż w próbie kontrolnej. Dopiero przy stężeniu 15% alkoholu strawiło się o połowę mniej albumin, niż w próbie kontrolnej, a w stężeniu 30% alkoholu nastąpiło zupełne zahamowanie trawienia.

Wyniki trawienia albumozy i peptonu były mniej dokładne, jednak dawał się stwierdzić wpływ alkoholu jako środka, wzmagającego trawienie tych produktów rozpadu białka. A więc, zdaniem Franzena, alkohol, podany w odpowiednim stężeniu, sprzyja wyraźnie trawieniu białka. Dodanie piwa, zawierającego 3% alkoholu, też powodowało wzrost trawienia białka. Jednocześnie zostało stwierdzone, że inne składniki piwa, poza alkoholem, działają hamująco na trawienie, gdyż ekstrahowane z piwa i dodane do mieszanki trawiennej białka działały wyraźnie hamująco. Czysty alkohol lepiej pobudzał trawienie, niż piwo. Wino 10—12% sprzyja trawieniu podobnie jak alkohol, rozcieńczone wino traci zdolność wzmagania siły trawiennej pepsyny. Chcąc sprawdzić sprzeczne, jak dotychczas, dane o wpływie alkoholu na siłę trawienną trypsyny, Franzen w sposób podobny jak wyżej, w cieplarce, trawił kazeinę w rozczynie trypsyny. Stwierdził, że alkohol wzmagał siłę trawienną trypsyny i że w stężeniu około 3% wpływ ten był największy, zaś w stężeniu powyżej 7,5% alkohol, w miarę dalszego wzrostu stężenia, hamował trawienie.

Działanie alkoholu na podpuszczkę wyraża się w ten sposób, że 5% alkohol nie wpływał wcale na czas krzepnienia mleka, podczas gdy 10% alkohol hamował ten proces. Uszkodzenie działalności fermentów przez wysokie stężenie alkoholu jest zrozumiałe. Trudniejsze do wytłumaczenia jest wzmożenie działalności fermentów przez alko-

hol. W doświadczeniu Seegena alkohol ożywiał wytwarzanie cukru z glikogenu w zawiesinie wątrobowej. Seegen tłumaczy to wzmożeniem przez alkohol procesu chemicznego przetwarzania glikogenu w cukier oraz usuwaniem przez alkohol czynników, przeszkadzających przebiegowi procesu, bez bliższego jednak określenia, o jakie czynniki tu chodzi. Zdaniem Franzena, ma tu miejsce wzmożenie działalności fermentu, pod wpływem którego wytwarza się z glikogenu cukier.

Alkohol sprzyja trawieniu in vitro również tłuszczów. Nie chodzi tu o rozpuszczenie tłuszczów, gdyż dodanie zamiast alkoholu, innych substancji, rozpuszczających tłuszcze, jak np. eteru, wyraźnie hamuje proces rozszczepiania tłuszczów. Franzen postanowił doświadczenia, dokonywane in vitro, dokonać na żywych. Aczkolwiek alkohol ulega w przewodzie pokarmowym szybkiemu wchłanianiu, a mianowicie według Nemsera w żołądku wchłania się jego 20%, w dwunastnicy 9%, w jelicie czczym 53%, a w jelicie biodrowym 18%, jednak pomimo to wywiera pewien wpływ na przebieg trawienia. Gdy alkohol jest podawany w niskiej koncentracji, następuje wzmożenie czynności wydzielniczej gruczołów trawiennych, zaś wysokie stężenie alkoholu uszkadza tkanki przewodu pokarmowego. Chittenden, Mendel i Jackson stwierdzali wzmożenie wydzielania śliny po wprowadzeniu alkoholu do jamy ustnej. Zitowitsch. Richet u chorego z przetoką żołądkową stwierdzał wzmożenie wydzielania soku żołądkowego po podaniu alkoholu. Wprowadzenie alkoholu do odbytnicy u ludzi też wzmagało wydzielanie soku żołądkowego, jak to stwierdzali Spiro i Radzikowski w doświadczeniach na psach. Dla celów diagnostycznych Ehrmann stosuje próbne śniadanie alkoholowe, podając 300 cm^3 5% alkoholu. Gizelt stwierdził doświadczalnie na psach z przetoką trzustkową, po wprowadzeniu im alkoholu do żołądka lub do odbytnicy, że alkohol wzmaga wydzielanie soku trzustkowego. Wydzielanie żółci pod wpływem alkoholu też ulega wzmożeniu, jak to stwierdził Salant u psów z przetoką pęcherzyka żółciowego.

Badając przebieg trawienia białka w żołądku bez i z alkoholem, stwierdził Franzen, że po podaniu alkoholu (100 cm^3 15%) proces rozkładu białka bywał w jednostce czasu, odnośnie do doświadczenia kontrolnego, bardziej posunięty, jednak treść z alkoholem dłużej pozostawała w żołądku, niż kontrolna. Podając do wewnątrz treść kontrastową i obserwując szybkość opróżniania się żołądka stwierdził Franzen za pomocą promieni Roentgena, że alkohol w małym stężeniu, poniżej 5%, przyspieszał, w dużym stężeniu natomiast,

powyżej 7%, opóźniał chwilę przechodzenia treści z żołądka do jelit. Ostatnio Friedrich i Bokor, badając wpływ alkoholu na ruchomość żołądka, posługując się treścią kontrastową i badając szybkość opróżniania się żołądka pod promieniami Roentgena, stwierdzili, że dodanie do treści alkoholu w stężeniu od 5 do 10%, opóźniało moment opróżniania się żołądka o 25 do 30 min. w porównaniu z próbą kontrolną. Opóźnienie opróżniania się żołądka tłumaczą wzmożonym wydzielaniem soku żołądkowego pod wpływem alkoholu, przez co ulega zmianie kwasota treści.

Alkohol nie tylko jest aktywatorem zaczynów trawiennych, lecz zdolnym jest także do wzmagania zaczynów ochronnych ustroju, a przez to zwiększania odporności ustroju. Franzen dokonał szeregu doświadczeń z próbą na dwuchwytnik, jaką się wykonuje w odczynie Wassermanna we krwi, gdy chodzi o określenie miana surowicy, i stwierdził, że alkohol w małym stężeniu działa jak aktywator na zaczyny ochronne, podobnie jak działa i na zaczyny trawienne.

Alkohol posiada zdolność szybkiego wchłaniania się z przewodu pokarmowego. Gluziński stwierdził, że rozczyn alkoholu o słabszej koncentracji, do 25%, znikał z żołądka po upływie $1/2$ godziny, podczas gdy bardziej skoncentrowany, do 75%, dopiero po godzinie. Bezsonow stwierdził, że leki, rozpuszczone w 30% rozczynie alkoholu, ulegały szybszemu wchłonięciu z żołądka, niż przygotowane na 50% rozczynie. Klemperer i Eichenberg stwierdzili, że kieliszek koniaku po obiedzie przyspieszał przejście zawartości żołądka do XII-nicy. Krawkow twierdzi, że alkohol wzmaga wchłanianie błony śluzowej żołądka, a także wzmaga ruchy mięśniówki żołądka. A. Januszkiewicz, doświadczalnie na psach z przetoką dwunastnicy obserwował szybkość przechodzenia zawartości żołądka do dwunastnicy. Stwierdził, że po wlaniu $1/2$ litra wody do żołądka (psa uśpionego) otrzymał z dwunastnicy po 2 godzinach jedynie 6 cm^3 płynu, podczas gdy po wlaniu $1/2$ litra 3% alkoholu, z przetoki dwunastnicy wyciekło po kwadransie 160 cm^3 płynu. Powyższe doświadczenie A. Januszkiewicza dowodzi pobudzającego wpływu alkoholu, zadanego w słabym rozcieńczeniu, na ruchy perystaltyczne żołądka.

b) Szybkość przechodzenia alkoholu z przewodu pokarmowego do krwi w zależności od rozmaitych warunków chłonienia.

W pracy swej o zawartości alkoholu we krwi po spożyciu wyskoku w zależności od rozmaitych warunków wchłaniania pisze Handwerk, że alkohol ulega wchłanianiu głównie z żołądka, dla-

tego też służy on za podstawę do przyrządzania leków, które mają być szybko wchłonięte. Widmark na podstawie swych doświadczeń stwierdził, że alkohol, spożyty podczas obfitego posiłku lub bezpośrednio po posiłku, nigdy nie dosięgał tak znacznego poziomu we krwi, jak spożyty na czczo. Zdaniem Widmarka, zależy to nie od szybkości wchłaniania, tylko od większego lub mniejszego rozcieńczenia alkoholu. Handwerk dla określenia ilości alkoholu we krwi posługiwał się metodą interferometryczną Kionki. W pracy swej nad szybkością wchłaniania się alkoholu Handwerk badał wpływ na to jednoczesnego spożycia łatwowchłanialnych węglowodanów, wpływ bezwodnika kwasu węglowego, wpływ ciepłoty spożywanego napoju alkoholowego oraz stanu wypełnienia żołądka w chwili wprowadzenia alkoholu.

Badania dotyczyły studentów w wieku od 23 do 28 lat, zdrowych i przyzwyczajonych do małych ilości alkoholu. Badanie polegało na określeniu ilości alkoholu we krwi na czczo oraz po spożyciu alkoholu łącznie ze śniadaniem lub bez, zgodnie z założeniem doświadczenia, po czym następowały dalsze pobierania krwi z żyły. Handwerk zbadał 46 osób. Do spożycia podawał różne gatunki piwa (około 4 litrów 3%), wódkę (300 cm^3 40%) oraz grog (700 cm^3 H_2O + 300 cm^3 30% rumu + 20 gr. cukru). Zostało stwierdzone, że alkohol szybciej wchłaniał się, gdy jednocześnie spożywano śniadanie, złożone z węglowodanów (bułki od 50 do 150 gr.), niż gdy pobierano jedynie sam napój alkoholowy. Poziom alkoholu we krwi był też wyższy (0,0217%) po śniadaniu składającym się z węglowodanów i alkoholu (3% — 2 litry). W przypadkach, gdzie stosowano zamiast piwa wódkę (300 cm^3 40%), poziom alkoholu we krwi był nieco wyższy (0,046%) i dłużej (do 4 godzin) utrzymywała się we krwi zwiększona ilość jego. Stwierdzono też, że i przy wódce spożycie bułek przyspieszało szybkość wchłaniania alkoholu. Piwo mocniejsze — 13% szybciej wchłaniało się, jednak stale, jak w poprzednich badaniach, szczyt wzniesienia się poziomu alkoholu następował w godzinę po spożyciu.

Badanie po spożyciu alkoholu w wodzie selcerskiej wykazało, że obecność bezwodnika kwasu węglowego nie przyspieszała wchłaniania alkoholu. Po spożyciu grogu poziom alkoholu we krwi nie wykazywał większych odchyleń w porównaniu z poprzednimi próbami, natomiast dużo alkoholu uchodziło z moczem. Badanie po alkoholu, spożytym podczas obfitego śniadania, złożonego z mięsa, tłuszczu i białek, wykazało, że wchłanianie odbywało się szybko, natomiast

poziom alkoholu we krwi ulegał szybkiemu spadkowi (po 2—3 godz.). Handwerk tłumaczy to szybkim utlenianiem się alkoholu. O ile alkohol (300 cm^3 40%) pobrano po spożyciu śniadania, to szybkość wchłaniania jego uległa opóźnieniu i poziom jego we krwi nie podnosił się wysoko (0,023%).

a) Stężenie alkoholu we krwi pobranej na czczo i po spożyciu alkoholu.

O tym, że we krwi zwierząt na czczo znajduje się alkohol, wiadomym było z prac Hutsona Forda.

Grehant śledził zachowanie się poziomu alkoholu we krwi, posługując się psami, szczurami i myszami, którym wstrzykiwał alkohol podskórnie lub dożylnie. Pringsheim, posługując się szczurami i królikami, przyzwyczajał ich do alkoholu i stwierdził, że zwierzęta przyzwyczajone, jak i nie przyzwyczajone, wydalają jednakową ilość alkoholu przez nerki, płuca i skórę, tylko że u zwierząt przyzwyczajonych alkohol szybciej znika z ustroju, niż u nieprzyzwyczajonych mniej więcej o 1/3 czasu. Pringsheim określił ilość alkoholu endogenicznego we krwi zwierząt na 0,0001 — 0,0083%.

Gabbe, wstrzykując dożylnie 10% alkohol, stwierdzał szybki wzrost poziomu krwi, po czym szybko następował spadek. Dokonawszy pierwszych ilościowych określeń alkoholu we krwi u człowieka Schweisheimer znalazł na czczo we kwi przeciętnie 0,002—0,003%.

Kionka twierdzi, że alkohol jest normalnym składnikiem osocza krwi oraz tkanek i że nie jest wcale jadem ustrojowym, o ile nie przekroczy pewnej koncentracji.

Alkohol, przyjęty per os przechodzi bez zmian do krwi. Największą koncentrację jego we krwi określa Schweisheimer na 0.22%. Tenże autor twierdzi, że alkohol ulega w ustroju spaleniu na bezwodnik kwasu węglowego i wodę, część jego zostaje wydaloną z moczem, a część — przez płuca, przewód pokarmowy i skórę Widmark zaznacza, że alkohol, spożyty na czczo, osiąga o wiele wyższą koncentrację we krwi, niż spożyty po przyjęciu obfitego posiłku, lub w czasie jedzenia. Schweisheimer twierdzi, że stężenie alkoholu w ustroju, nieprzyzwyczajonym do niego, ulega po spożyciu stopniowemu wzrostowi we krwi i osiąga szczyt koncentracji po upływie 1 1/2 — 2 godzin, po czym powoli opada. W ustroju, nawykłym do alkoholu, poziom jego we krwi szybko się podnosi i następnie szybko opada; najdalej do 7 1/2 godzin po spożyciu już go nie zawiera. Według Grehanta, po spożyciu alkoholu następuje we krwi

jego wzrost, następnie poziom ten utrzymuje się przez czas jakiś i wreszcie opada. Doświadczenia powyższe były robione z dużą ilością alkoholu. Schweisheimer w doświadczeniach swych podawał jeden litr 10 % wina.

H. Kionka, prof. farmakologii w Jenie, postanowił rozstrzygnąć zagadnienie, jaką ilość wyskoku zawiera na czczo krew ludzka oraz w jakim stopniu wzrasta ilość jego we krwi po spożyciu napoju alkoholowego. Zaznacza on, że zapatrywania poszczególnych badaczy na rolę alkoholu w ustroju różnią się znacznie między sobą i sądzi, że winne tu jest często zbyt subjektywne nastawienie, z jakim poszczególny badacz podchodzi do danego zagadnienia. W swoich badaniach posługiwał się interferometrem Loewe-Hirscha i określał ilość alkoholu w destylacie. Osobnicy, służący Kionce do doświadczeń, byli studentami, zupełnie zdrowymi i nie alkoholikami, w wieku od 21 — 26 lat. Na 3 dni przed doświadczeniem powstrzymywali się od spożycia najmniejszej ilości alkoholu. Kionka pobierał krew rano na czczo, po czym podawał albo pożywienie, bogate w węglowodany, albo alkohol i następnie jeszcze 3 razy pobierał krew, zawsze w ilości około 20 cm^3, tak że w sumie pobierano krwi 80 — 90 cm^3. Otóż na czczo zawsze stwierdzał pewną ilość alkoholu we krwi. Ilość ta wahała się od 0,0015 % do 0,0127 %. Przeciętnie jednak określał ilość tą na 0,0038 %. Większe ilości alkoholu, jakie spostrzegał na czczo, tlumaczy wzmożoną pracą mięśni, dzięki której glikogen, zawarty w mięśniach i w wątrobie, ulega uruchomieniu i podnosi poziom cukru gronowego we krwi, zaś cukier rozkłada się częściowo na alkohol. Po spożyciu śniadania, bogatego w węglowodany, krzywa poziomu alkoholu we krwi ulegała naogół wzrostowi, jednak przebieg jej nie był jednakowy we wszystkich przypadkach. W jednych stężenie wznosiło się odrazu, trwało czas jakiś na pewnym poziomie, a potem opadało, w innych po wzniesieniu opadało, a potem znowu się wznosiło. Kionka tłumaczy to różnym natężeniem wchłaniania z przewodu pokarmowego u poszczególnych osobników. Wchłonięte węglowodany z przewodu pokarmowego w postaci cukru gronowego ulegały w ustroju rozmaitym przeobrażeniom, zależnym od indywidualnych własności poszczególnych osobników. U jednych cukier szybciej ulegał zmagazynowaniu w wątrobie i w mięśniach, u innych ulegał cukier rozkładowi na prostsze składniki. Stan odżywienia osób doświadczalnych też niewątpliwie odgrywał pewną rolę, zależnie od tego, czy ustrój mniej lub więcej potrzebował owych składników. Alkohol we krwi, jako ciało przejściowe w przemianie cukru, zależ-

nym jest wielce od przebiegu resorbcji i rozkładu cukru w ustroju. Krzywa poziomu alkoholu po spożyciu niedużych jego ilości (600 cm^3 3%) jednocześnie z obfitym posiłkiem przebiegała mniej więcej jednakowo. Wznosiła się ona początkowo (z 0,0015%), po godzinie osiągała swój szczyt (0,C06%), a potem wolniutko (po 2 godz. 0,00375%, po 4 godz. 0,00075%) obniżała się.

d) Wpływ alkoholu etylowego na czynność nerek.

W 1910 r. ukazała się obszerna praca A. Januszkiewicza, wielostronnie oświetlająca działanie wyskoku. W założeniu chodziło tu przede wszystkim o wyjaśnienie wpływu alkoholu na czynność nerek wobec rozbieżności zdań, jakie panowały co do moczopędnego działania alkoholu.

Mori na podstawie doświadczeń dokonanych na ludziach, był zdania, że alkohol zwiększa diurezę, gdyż po podaniu napojów alkoholowych (1 litr piwa lub 1 litr wina) otrzymywał większe wydalanie moczu, niż po podaniu wody. Lehmann tłumaczył wzmożone wydalanie moczu po spożyciu napoju alkoholowego pobudzającym działaniem jego na nerki. Podobnie tłumaczył diurezę po alkoholu także Hoffmann. Posługując się psami, A. Januszkiewicz wprowadzał im do żołądka przez zgłębnik wodę, dodając do niej alkohol w ilości od 1/4 do 5 cm^3 na kilo wagi, zgodnie z założeniem doświadczenia. W wyniku swych badań doszedł do wniosku, że alkohol bynajmniej nie pobudza czynności nerek. Dodawanie większych ilości alkoholu do wody dawało w wyniku nawet zmniejszenie dobowej ilości moczu w porównaniu z próbą kontrolną bez alkoholu.

Chcąc zbadać wpływ alkoholu nierozcieńczonego na diurezę, A. Januszkiewicz, stosując pożywienie ubogie w płyny, podawał jednocześnie alkohol nierozcieńczony i w wyniku badań otrzymywał wyraźnie zmniejszone wydalanie moczu. Podobnie zmniejszoną diurezę otrzymywał, stosując alkohol nierozcieńczony we 3 godziny po podaniu pewnej ilości wody, kiedy to większa część płynu uległa już wessaniu z przewodu pokarmowego. Powyższe wyniki doświadczalne A. Januszkiewicz potwierdził odpowiednio przeprowadzonymi badaniami na sobie.

Wyniki autorów, twierdzących, że alkohol jest środkiem moczopędnym, tłumaczy A. Januszkiewicz tym, że obliczali oni nie dobową ilość moczu, a tylko tą ilość moczu, jaką otrzymywali w ciągu kilku godzin bezpośrednio po spożyciu alkoholu. Wzmożone oddawanie moczu bezpośrednio po spożyciu napoju alkoholowego tłumaczy wyłącznie przyspieszeniem wchłaniania płynu z przewodu pokarmo-

wego dzięki domieszce alkoholu. Chcąc się w tym upewnić, A. Januszkiewicz postanowił pominąć przewód pokarmowy i wprowadzał zwierzętom rozczyn alkoholu bezpośrednio do żył, wnosząc, że jeżeli działanie moczopędne alkoholu jest skutkiem zadziałania bezpośredniego na nerki, jak to mniemali Lehmann, Hoffmann i inni, to tą drogą osiągnie się efekt największy. W tym celu A. Januszkiewicz skonstruował odpowiedni przyrząd, dzięki któremu mógł ogrzewać rozczyn alkoholu do żądanej ciepłoty oraz dawkować odpowiednio do założenia doświadczenia ilość wprowadzanego zwierzęciu płynu. Badania dokonywał na psach, uśpionych morfiną; rozczyn alkoholu wprowadzał do żyły biodrowej, a mocz pobierał przez zgłębnik moczowodowy. Do rozczynu fizjologicznego dodawał alkoholu w ilości $^1/_8$ — $^1/_2$ — 2 i 4 cm^3 na kilo wagi psa. W wyniku powyższych badań stwierdził, że po wlaniu alkoholu do żyły następowało wyraźne zahamowanie wydzielania moczu i to tym większe, im bardziej był stężony rozczyn alkoholu.

Dla poznania, jaką drogą alkohol wpływa na zahamowanie diurezy, należało wyjaśnić, jakie jest działanie jego na naczynia krwionośne. Sprawą tą zajmował się szereg badaczy.

Kochmann, chcąc wyjaśnić jak działa alkohol na naczynia krwionośne, po wykluczeniu ośrodka naczynioruchowego, przecinał zwierzętom doświadczalnym rdzeń pacierzowy i podawał im duże dawki alkoholu, obserwował przy tym duży wzrost ciśnienia. Wzrost ten tłumaczy bezpośrednim działaniem drażniącym alkoholu na śródbłonek naczyń. Bachem, badając wpływ alkoholu na naczynia otrzymał od 0,2 — 1,0 absolutnego alkoholu, wprowadzonego królikowi dożylnie, wzrost ciśnienia o 10 — 20 mm. Hg. Wzrost taki tłumaczy Kochmann zwężeniem naczyń w obrębie n. trzewnych. Jednak Bachem, po wykluczeniu tego obszaru, również obserwował wzrost ciśnienia krwi i przypisuje ten skutek odruchowi ze strony ośrodka naczynio-ruchowego. Z innych badaczów Loeb zajął się sprawą wpływu alkoholu na naczynia wieńcowe serca i doświadczalnie na zwierzętach stwierdził, że rozczyn alkoholu 5—6,5 % wywołuje znaczne zwężenie naczyń wieńcowych. Powyższe doświadczenie jest wielce ciekawym, gdyż dowodzi, że bezpośrednie działanie alkoholu na naczynie powoduje skurcz jego. W podobnym doświadczeniu stwierdził Bakman, że rozczyny 0,01 % — 0,005 % alkoholu powodowały rozszerzenie naczyń wieńcowych, natomiast rozczyny 0,1 % do 0,5 % wpływu na naczynia nie wywierały. A. Januszkiewicz badał na wyciętej nerce wpływ alkoholu na naczynia krwionośne.

W tym celu przepuszczał przez naczynia nerki płyn Locke'a i, po ustaleniu ilości przepływającej przez nerkę w jednostce czasu, kolejno przepuszczał przez naczynia nerkowe rozczyny alkoholu o różnej koncentracji w tymże płynie Locke'a. Okazało się, że rozczyny, zawierające ponad 0,02% wyskoku, powodowały zwężenie naczyń, wyrazem czego było zmniejszenie ilości przepływającej cieczy w jednostce czasu. Im większa była koncentracja alkoholu, tym mniej cieczy przechodziło w jednostce czasu przez naczynia nerkowe. Największe stężenie rozczynu alkoholu w doświadczeniach A. Januszkiewicza wynosiło 1%.

Chcąc stwierdzić, jak działa alkohol drogą pośrednią po przez ośrodki nerwowe na układ naczyń nerkowych, dokonał A. Januszkiewicz badania nerki zapomocą onkografu. Dzięki temu przyrządowi można było śledzić za zmianami, zachodzącymi w objętości badanej nerki. W tym celu psa na stole operacyjnym usypiano zapomocą morfiny, następnie, po nacięciu okolicy lędźwiowej, wyciągano ostrożnie nerkę, bacząc, by nie uszkodzić przy tym jej naczyń, nerwów i moczowodu, po czym umieszczano nerkę w onkografie. Łączono przyrząd z walcem celem otrzymania krzywej onkograficznej, po czym, wlewając do żyły biodrowej psa rozczyn alkoholu, otrzymywano zmiany w objętości nerki. Jednocześnie manometr, połączony z tętnicą szyjną, pisał na walcu krzywą ciśnienia krwi. Po wlaniu do żyły biodrowej ogrzanego rozczynu fizjologicznego, do którego kolejno dodawano porcjami alkohol w coraz to większych ilościach, stwierdzał A. Januszkiewicz nagły wzrost ciśnienia krwi obok spadku krzywej onkograficznej, co dowodziło zmniejszenia się objętości nerki. Wyraźnym było, że zmniejszenie się to powstało wskutek nagłego skurczu naczyń krwionośnych. Największy efekt otrzymano po wlaniu w ciągu 11 sekund 60 cm^3 25% rozczynu alkoholu, co stanowiło 1 cm^3 alkoholu na kilo wagi psa. Za tym, że skurcz naczyń nerkowych był pochodzenia centralnego, przemawiała szybkość i gwałtowność reakcji, podczas gdy przy wlewaniu alkoholu wprost do naczyń krwionośnych wyciętej nerki otrzymywano skurcz ich bardzo powolny. Z powyższego badania wynika, że alkohol, powodując zwężenie naczyń krwionośnych i zmniejszając ukrwienie nerki, tym samym upośledza czynność wydzielania moczu. To też nie można uważać alkoholu za środek moczopędny, lecz odwrotnie, raczej za środek utrudniający wydzielanie moczu.

e) Wpływ diurezy na poziom alkoholu we krwi.

Pfeifer badał wpływ diurezy na poziom alkoholu we krwi,

wychodząc z tego założenia, że nerki mają za zadanie regulować zawartość wszelkiego rodzaju ciał chemicznych we krwi. Ustalono, że 5 % spożytego alkoholu zostaje wydalone jako niezużyte przez ustrój, w tym 1,18 % przez nerki. Binz i Heubach sądzą, że głównie nerki usuwają z ustroju nieutleniony alkohol. Jeżeli diurezę wzmóc, to wg. Völtza i Baudrexela można tą drogą usunąć z ustroju 15 % alkoholu. Znane jest dodatnie działanie czarnej kawy po spożyciu nadmiernej ilości alkoholu, zależne po części od moczopędnych właściwości kofeiny. Pfeifer celem stwierdzenia, jaki wpływ na poziom alkoholu we krwi wywiera wzmożona diureza, podawał alkohol (100 cm^3 40 %) jednocześnie z 2 tabletkami teofiliny á 0,25. W innej grupie doświadczeń badał wpływ środka moczopędnego na zachowanie się poziomu alkoholu we krwi, powstałego jako ciało przejściowe w przemianie węglowodanowej. Pfeifer podawał również piwo, lub 1400 cm^3 wody z 2 pastylkami teofiliny po 0,25. W drugiej grupie badań podawał do spożycia od 500 do 1400 cm^3 wody z 2 tabletkami teofiliny. Do doświadczeń służyły zdrowe osoby w wieku od 19 do 35 lat. Doświadczeń dokonywano na czczo. Dla ilościowych określeń alkoholu używano metody Kionki. Przed rozpoczęciem doświadczenia badany opróżniał pęcherz. Pobierano na czczo krew, by określić w niej ilość alkoholu (0,001 %), po czym podawano do spożycia określoną ilość alkoholu (100 cm^3 40 %) i 2 bułeczki. Potem co godzinę pobierano krew i mocz celem określania w nich ilości alkoholu. Pfeifer otrzymał wyniki, świadczące, że w miarę wzrostu diurezy obniżał się poziom alkoholu we krwi. Stwierdził też, że najlepiej alkohol wchłaniał się z pustego żołądka, gdyż nawet wypicie wody utrudniało wchłanianie się alkoholu. Nowicka, Völtz i inni badacze stwierdzili, że alkohol przez ścianki pęcherza moczowego dyfunduje z powrotem do krwi, to też Pfeifer przypuszcza, że powyższe zjawisko miało miejsce i w jego badaniach i że dzięki temu otrzymał niezgodne wyniki w niektórych przypadkach. Powodując wzmożoną diurezę (1 litr wody + 2 tabletki teofiliny) Pfeifer obniżał normalny poziom alkoholu we krwi (0.00075 %) a nawet zupełnie usuwał go ze krwi. Wzmożone oddawanie moczu po spożyciu alkoholu tłumaczy tym, że alkohol wchłania chciwie wodę, którą odbiera od tkanek, i przez to wzmaga ilość wolnego płynu w ustroju. Frerichs po spożyciu 200 gr. alkoholu w 100 cm^3 wody nie znalazł w moczu zupełnie alkoholu.

f) Wzajemny ilościowy stosunek alkoholu we krwi i w moczu.

Haufe jednocześnie określał ilość alkoholu we krwi i w moczu i wyjaśnił ich wzajemny ilościowy stosunek. Alkohol w moczu określał Haufe ilościowo specjalną metodą Hirscha, poddając mocz podwójnej destylacji. Badań dokonywał na czczo. Przy każdym następnym pobieraniu krwi mocz był mierzony ilościowo, po czym określano w nim ilość alkoholu. Haufe rozdzielił swe badania na 3 grupy. Do pierwszej należeli ci, co raz wypijali tylko 100 cm^3 40% alkoholu, a w innym doświadczeniu poza takąż ilością alkoholu otrzymywali jeszcze dużą ilość wody wraz ze środkiem moczopędnym. Do trzeciej grupy należeli ci, którzy dostawali środki moczopędne bez podania alkoholu. W pierwszej grupie badań stwierdził autor, że im więcej oddano moczu, tym więcej alkoholu wydalono tą drogą. Największe stężenie alkoholu w moczu otrzymał Haufe w wysokości 0.1014%. Spechter stwierdził, że przy ruchu ustrój wydalał mniej alkoholu z moczem, niż w spokoju. Völtz i Baudrexel stwierdzili, że podczas pracy oddaje się mniej moczu wskutek zubożenia ustroju w płyny.

Haufe stwierdził, że tylko nieznaczna część alkoholu, wprowadzonego do ustroju, zostaje z niego wydalona (przeciętnie 1,9%). U karmiącej kobiety po spożyciu alkoholu stwierdzano w mleku ślady jego. Podczas wzmożonej pracy 15% alkohol opuszcza ustrój w stanie niezmienionym dzięki wzmożonemu oddechowi. Wielki wpływ na ilość wydalanego moczem alkoholu, jak to stwierdzili Widmark, Völtz i Baudrexel, ma stan wypełnienia żołądka. Po spożyciu alkoholu na czczo stwierdzano w moczu o wiele więcej alkoholu — niż po spożyciu jego przy pełnym żołądku. Zależy to od różnic w szybkości wchłaniania alkoholu skoncentrowanego i rozcieńczonego. Ambard i Widmark donoszą, że istnieje pewien stosunek między ilością alkoholu we krwi i w moczu. Badania Haufego nie potwierdziły powyższego spostrzeżenia. Zwykle w 1½ do 3 godzin po spożyciu alkoholu Haufe stwierdzał w moczu znaczniejsze ilości alkoholu, po upływie tego czasu wykrywał jedynie ślady jego. Wpływu wzmożonej diurezy na stałą zawartość alkoholu we krwi Haufe nie spostrzegał.

g) Alkohol etylowy jako środek leczniczy.

Dotychczas alkohol, dzięki własnościom chemicznym, był używany jako rozpuszczalnik dla wielu ciał leczniczych, służył do wyrobu licznych nalewek oraz napojów „wzmacniających", stosowanych w okresie rekonwalescencji, a często i w przebiegu chorób zakaźnych. Obecnie zakres stosowania alkoholu został rozszerzony przez

wprowadzenie wstrzykiwań dożylnych. Zapoczątkował powyższą metodę Thursz celem zwalczania raka. Następnie stosowano ją w przypadkach zakażeń ogólnych (np. zakażeń połogowych), lub podostrych zapaleń wsierdzia. A. Landau, Fejgin i Bauer zastosowali wstrzykiwania dożylne 33% alkoholu celem leczenia ropni płucnych i uzyskali dobre wyniki. Thursz stosował w lecznictwie duże dawki alkoholu, do 200 cm^3, Landau, Fejgin i Bauer zalecają stosować małe dawki, po 20 — 30 cm^3 33% alkoholu w rozczynie soli fizjologicznej.

Merle i Gurfinkiel zalecają gorąco powyższą metodę leczenia ropni płucnych, gdyż otrzymywali nawet w przypadkach zadawnionych dobre wyniki. Saliszczew, stosując leczenie alkoholem ropni płucnych, posługiwał się 20% alkoholem. Spiethoff stosował alkohol domięśniowo jako środek drażniący w leczeniu wiewióru i w nieżycie skóry, w ilości 1 cm^3 10%. Nawiasem dodam, że Clerc, Stern i Paris rozpoczęli leczenie nadciśnienia tętniczego wstrzykiwaniami dożylnymi alkoholu oktylowego, rozpuszczonego w 33% alkoholu etylowym w stosunku 1 : 500. Otrzymano wyniki zachęcające. Działanie tłumaczą obniżeniem napięcia powierzchniowego krwi.

A. Landau, Fejgin i Bauer wysuwają hipotezę, że alkohol stosowany dożylnie, dostając się przez prawe serce do płuc, zostaje tam wchłonięty przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, po czym, ulegając rozkładowi, wzmaga działanie bakteriobójcze ustroju. Merle i Gurfinkiel zaznaczają, że wytłumaczenie mechanizmu działania alkoholu pozostaje, jak dotąd, w sferze hipotez. Badając doświadczalnie na zwierzętach wpływ alkoholu, zdołali stwierdzić, że alkohol wzmaga przemianę materii, przypuszczają więc, że wzmożone spalanie w ustroju wpływa dodatnio na przebieg schorzeń ropnych w płucach. Saliszczew, natomiast, przypuszcza, że alkohol, jako środek odżywczy, zahamowuje rozpad białka, tłuszczu i węglowodanów i wzmaga wytwarzanie antytoksyn, sprawy zaś ropne w płucach powstają raczej z powodu utraty sił obronnych ustroju, a nie z nadmiernej jadowitości drobnoustrojów. Jak z powyższego widać, badacze nie umieją wytłumaczyć sobie dokładnie mechanizmu działania alkoholu w tych sprawach.

W Anglii Akademia Lekarska zorganizowała w 1920 r. z inicjatywy Dale'a, posiedzenie naukowe na temat znaczenia alkoholu jako środka leczniczego, na którym Willcox podał, że stosuje alkohol jako środek wzmacniający mięsień sercowy i zaleca go w zapaleniach płuc i opłucnej, w zatruciach chloroformem, oraz w chorobach

zakaźnych; Hutschison polecał alkohol jako środek wzmagający proces trawienia; White stosował alkohol w stanach charłacznych na tle gruźlicy i raka; Leyton, stosując alkohol w cukrzycy, wzmagał tolerancję ustroju na węglowodany.

W przytoczonym tu piśmiennictwie nie poruszałem celowo tej jego części, która dotyczy zagadnień specjalnych. Omówię to w związku z badaniami własnymi w dalszych rozdziałach tej pracy.

W tym, co już wyżej podałem, starałem się dać odpowiedź na zagadnienia zasadnicze co do zachowania się alkoholu w ustroju, a więc warunków jego wchłaniania i wydalania, wpływu na czynność przewodu pokarmowego, przechodzenia do krwi, stężenia w niej, działania na układ krwionośny oraz na czynność nerek.

Obok tego chodziło mi o zaznaczenie, że alkohol etylowy nie jest ciałem obcym w ustroju a stanowi normalny składnik krwi zarówno ludzkiej, jak zwierzęcej.

Rozdział, dotyczący obecnej roli alkoholu w lecznictwie, wprowadziłem dla uzasadnienia, również i tą drogą, potrzeby wszechstronnego zapoznania się z działaniem jego na ustrój.

CZĘŚĆ II.

Wyniki własnych badań.

1. Opis główniejszych metod i technika badania.

Dla ilościowego oznaczenia zawartości alkoholu we krwi posiadamy obecnie szereg metod. Z chemicznych najbardziej znanymi są Nicloux, Widmarka i Nicolaia. W Niemczech w użyciu jest między innymi metoda interferometryczna Kionki.

Metoda Nicloux opiera się na tym, że alkohol w obecności kw. siarkowego i dwuchromianu potasu utlenia się na aldehyd octowy, a wskutek tego dwuchromian potasu ulega redukcji w siarczan chromowy.

Technika badania metodą Nicloux polega na pobraniu na czczo krwi z żyły lokciowej w ilości 12—15 cm^3 z dodaniem szczawianu sodu w ilości 0,02 gr. przy czym rękę odkaża się 1 % rozczynem sublimatu, nie wolno bowiem używać do odkażania eteru lub alkoholu, by nie zanieczyścić tym pobranej krwi; brałem z tego 10 cm^3 do kolbki jenajskiej o pojemności 300 cm^3, po czym dolewałem 65 cm^3 1 % kwasu pikrynowego. Mieszaninę tę destylowałem w apa-

racie Schlesingera. Rurkę odprowadzającą zanurzałem w cylinderku 25 cm^3, wypełnionym do 5 cm^3 wodą destylowaną. Gdy ilość destylatu osiągała 15 cm^3, czyli po wydestylowaniu 10 cm^3, destylację przerywałem i przechodziłem do miareczkowania destylatu, posługując się metodą chromometryczną. Używałem do tego 1,9% rozczynu dwuchromianu potasu. Do trzech kolbek o pojemności 50 cm^3 wlewałem po 5 cm^3 otrzymanego destylatu i po 5 cm^3 stężonego kwasu siarkowego; po wymieszaniu, a następnie ogrzaniu zawartości do wrzenia, brałem jedną z nich i miareczkowałem dwuchromianem potasu do zmiany koloru zielonego na żółty. Po zanotowaniu ilości zużytego dwuchromianu potasu, przystępowałem do miareczkowania zawartości drugiej kolbki, wkraplając do niej o 3 dziesiętne mniej dwuchromianu potasu, niż do pierwszej tak, by kolor w niej pozostawał zielony. Następnie do trzeciej kolbki, też ogrzanej do wrzenia, wlewałem dwuchromianu potasu w ilości jak do drugiej, a następnie dodawałem go ostrożnie kroplami, wstrząsając, aż do chwili przechodzenia zabarwienia zielonego w żółte, co się wyraźnie spostrzega przy porównaniu zabarwienia z poprzednimi kolbkami. Miarodajną jest ilość dwuchromianu potasu, jaka została zużyta przy miareczkowaniu trzeciej porcji. Przed destylacją krwi, celem otrzymania próby ślepej, destylowałem 10 cm^3 wody przekroplonej w aparacie Schlesingera też z dodaniem 65 cm^3 1% kwasu pikrynowego i destylację przerywałem po uzyskaniu 10 cm^3 destylatu, to znaczy, w chwili, gdy poziom w cylinderku, do którego ściekał destylat i który zawierał przed rozpoczęciem destylacji 5 cm^3 wody przekroplonej, dochodził do podziałki 15. Otrzymany destylat miareczkowałem dwuchromianem potasu, po czym zużytą ilość jego odejmowałem od ilości dwuchromianu potasu, zużytej przy miareczkowaniu trzeciej porcji destylatu, następnie obliczałem zawartość alkoholu etylowego w próbie badanej na podstawie równania: 1 cm^3 dwuchromianu potasu odpowiada 1 cm^3 alkoholu na litr.

Metoda Widmarka, która stanowi modyfikację metody Nicloux, różni się od tej ostatniej tym, że jest mikrometodą, gdyż wymaga dla określenia alkoholu pobrania tylko 100 mg krwi. Destylacja w tej metodzie odbywa się też w sposób odmienny, a mianowicie, do kolby o pojemności 50 cm^3 daje się odrazu mieszaninę dwuchromianu potasu z kwasem siarkowym w ilości 2 cm^3. Mieszaninę tę przygotowuje się w sposób następujący: jeżeli mamy określić ilość alkoholu do 2‰, to bierzemy 0,1 gr dwuchromianu potasu i rozpuszczamy go w 1 cm^3 wody destylowanej, po czym w kolbce

miarowej dopełniamy tą ilość do 100 cm^3 stężonym kwasem siarkowym. Gdy mamy określać ilość alkoholu ponad 2°/oo, to bierzemy 0.25 gr dwuchromianu potasu, rozpuszczamy tą ilość do 100 cm^3 stężonym kwasem siarkowym. Kolba, w której mamy dokonać destylacji, posiada przytarty szklany korek, od którego zwisa wgłąb kolby na szklanej nóżce mała miseczka szklana, którą wypełnia się badaną krwią lub płynem w ilości 100 mg i która nie dochodzi do poziomu mieszaniny dwuchromianu potasu z kwasem siarkowym, wypełniającej spód kolby, na 2 cm. Po zamknięciu hermetycznym kolby korkiem, wstawia się ją do łaźni wodnej o ciepłocie 60° na okres 2 godzin. Po upływie dwugodzinnej destylacji korek z kolby usuwa się i zawartość jej miareczkuje się n/100 tiosiarczanem sodu po dodaniu 25 cm^3 wody przekroplonej i ½ cm^3 5% jodku potasu. Jednocześnie miareczkuje się próbę ślepą, którą przyrządza się w sposób analogiczny, jak próbę badaną, tylko bez dodania krwi. Z otrzymanej różnicy ilości zużytych cm^3 tiosiarczanu sodu między próbą badaną a ślepą, oblicza się ilość alkoholu etylowego, biorąc pod uwagę, że 0.01 cm^3 tiosiarczanu sodu odpowiada 1,13 × 0.001 mg alkoholu w/g formułki:

$$x = 1,13\ (b - a)\ 0,001\ \text{mg}.$$

Jeżeli zużyto n/200 tiosiarczanu sodu, to zamiast 1,13 do formułki wstawia się 0,57. Każdą próbę badaną określa się trzykrotnie, w wyniku bierze się średnią z trzech otrzymanych liczb.

Próba Nikolaia jest odmienną od wyżej przytoczonych prób chemicznych. Zasada próby polega na ogrzewaniu alkoholu etylowego, zawartego w próbie badanej, z nadmiarem kwasu jodowodorowego. Otrzymany jodek etylu, po oczyszczeniu w zawiesinie fosforu, przechodząc przez alkoholowy roztwór azotanu srebra, tworzy jodek srebra, który następnie określa się wagowo. Z otrzymanej ilości jodku srebra określa się ilość alkoholu w badanej próbie.

Technika badania polega na odbiałczeniu krwi, pobranej z żyły w ilości 5 cm^3, metodą Rony i Michaelisa z kolloidalnym żelazem. W tym celu do pobranej krwi w ilości 5 cm^3 dodaje się 70 cm^3 roztworu Ringera i 3 cm^3 nasyconego rozczynu fluorku sodu przy silnym wstrząsaniu. Po 10 minutach daje się 10 cm^3 10% roztworu wodorotlenku żelazowego dializowanego. Po kwadransie znowu wszystko się wstrząsa, po czym się sączy. Przesącz winien być klarowny i bezwonny. 5 cm^3 przesączu zalewa się następnie nadmiarem kwasu jodowodorowego i umieszcza się w kolbie destylacyjnej, ogrzewanej palnikiem, rurę odprowadzającą otacza się chłodnicą, a wylot

jej umieszcza się w zawiesinie fosforu, skąd pod wpływem napędu CO_2 z balonu wytworzony jodek etylu w kolbie destylacyjnej po przez zawiesinę fosforu wtłacza się do rozczynu alkoholowego azotanu srebra, umieszczonego w naczyniu szklanym o zwężonym dnie, gdzie osiada jodek srebra, ilość którego, zależnie od ilości alkoholu etylowego w próbie badanej, określa się następnie wagowo.

Metoda Kionki określania ilości alkoholu etylowego we krwi i w płynach tkankowych polega na destylacji badanego płynu w łaźni wodnej o ciepłocie 40^0 pod ciśnieniem zmniejszonym, po czym ilość alkoholu w destylacie określa się w interferometrze Loewe-Hirscha. Z otrzymanej w interferometrze wielkości odchylenia promienia określa się ilość alkoholu etylowego w badanej próbie za pomocą porównania ze skalą, jaką otrzymano na znanych rozczynach alkoholu.

W badaniach swych, które rozpocząłem w 1932 r., posługiwałem się jako jedną z najlepszych, metodą Nicloux, którą dokładnie przestudiowałem. Metoda ta jest bardzo czuła na najdrobniejsze ilości alkoholu, ale obok tej zalety posiada wadę, a mianowicie, że szereg czynników może wpływać ujemnie na dokładny wynik próby. Posługując się tą metodą, pamiętać trzeba, że oczyszczanie ręki przed pobraniem krwi alkoholem, eterem lub benzyną, jak i dłuższe trzymanie krwi po pobraniu w ciepłocie pokojowej zniekształca wyniki. Zdaniem Kionki obecność we krwi badanej kwasów mlekowego, aceto-octywego i β-oxy-masłowego w ilościach, zbliżonych do normy, nie wpływa na przebieg próby. Podobnie też, zdaniem Widmarka, zatrucie tlenkiem węgla na wynik próby nie wpływa. Natomiast obecność ciał postronnych we krwi, jak eteru, chloroformu, bromku etylu, amylenhydratu i chlolalhydratu wpływa ujemnie na wynik próby, podobnie jak i obecność acetonu, zwłaszcza w śpiączce cukrzycowej, gdzie ilość jego we krwi dochodzić może do $0{,}38^0/_{00}$. Przed badaniem oczyszczania ręki dokonywałem ciepłą wodą, a odkażałem ją przed pobraniem krwi $1^0/_{00}$ rozczynem sublimatu. Krew po pobraniu najpóźniej w 20 — 30 minut poddawałem destylacji. Osoby badane przeze mnie na 24 godziny przed dokonaniem próby powstrzymywały się od zażywania leków, nie spożywały surowych owoców; badań po narkozie nie dokonywałem, jak też u nikogo w śpiączce cukrzycowej.

Ostatnio miałem możność zaznajomienia się w Zakładzie Medycyny Sądowej U. S. B (Prof. dr. S. Siengalewicz) z metodą Widmarka, to też, korzystając z uprzejmego zezwolenia, dokonałem

badań kontrolnych metody Nicloux drogą porównania wyników, osiągniętych obu metodami na znanych rozczynach alkoholu. Wyniki tych badań przytaczam poniżej w dziale kontroli metody.

Celem kontroli metody Nicloux dokonałem szeregu określań tą metodą znanych rozczynów alkoholu.

Dokonałem dziesięciu określań za pomocą rozczynu alkoholu 0,1 ‰. Wyniki otrzymałem następujące: od 0,08 ‰ do 0,14 ‰.

Przeciętnie otrzymałem 0,10 ‰.

Posługując się 0,3 ‰ rozczynem alkoholu otrzymałem wyniki: od 0,27 ‰ do 0,37 ‰.

Przeciętnie otrzymałem 0,32 ‰.

Posługując się 0,5 ‰ rozczynem alkoholu otrzymałem w wyniku od 0,42 ‰ do 0,47 ‰. Przeciętnie otrzymałem 0,44 ‰.

Rozczyny alkoholu, jakimi posługiwałem się, przepuszczałem przez aparat Schlesingera po dodaniu 65 cm^3 1 % kwasu pikrynowego, wogóle postępowałem tak — jak gdyby była to próba krwi.

Dokonałem następnie szeregu określań alkoholu we krwi, do której dodawałem poszczególne ilości wiadomych rozczynów alkoholu. Badanie polegało na określeniu alkoholu we krwi, pobranej z zachowaniem wszelkiej ostrożności w ilości ± 30 cm^3, po czym, gdy była mi wiadoma ilość alkoholu we krwi, dodawałem do reszty tejże krwi poszczególną znaną mi ilość alkoholu, przy czym posługiwałem się rozczynami alkoholu w stężeniu 0,1 ‰, 0,3 ‰ i 0,5 ‰.

Tablica Nr. 1.

Wyniki określań alkoholu we krwi po dodaniu do niej alkoholu, wykonanych w celu kontroli metody Nicloux.

Nr. kolejny badania	‰ alkoholu we krwi	‰ alkoholu w dodanej ilości alkoholu	‰ obliczone	‰ znalezione	Liczba ccm. dodanego alkoholu	‰ jakie posiadał dodany alkohol
1	0.06	0 2	0.26	0.29	4	0.5
2	0.04	0.25	0.29	0.27	5	0.5
3	0.09	0.35	0.44	0 49	7	0.5
4	0.07	0.06	0.13	0.10	2	0.3
5	0.11	0.15	0.26	0.23	5	0.3
6	0.06	0.05	0.11	0.15	5	0.1
7	0.1	0.07	0.17	0.15	7	0.1

Celem kontroli metody Nicloux, korzystając z uprzejmego zezwolenia, dokonałem w Zakładzie Medycyny Sądowej U. S. B. badań porównawczych z metodą Widmarka na znanych rozczynach

alkoholu. Wyniki otrzymałem następujące: wzięto rozczyn 0,10‰ alkoholu, metodą Nicloux otrzymano w wyniku 0,12‰, metodą Widmarka otrzymano 0,07‰.

Wzięto rozczyn 0,30‰, metodą Nicloux otrzymano 0,37‰, metodą Widmarka otrzymano 0,37‰. Wzięto rozczyn 0,50‰, metodą Nicloux otrzymano 0,45‰, metodą Widmarka otrzymano 0,44‰.

Wiegand w pracy swej zaznacza, że po określeniu ilości alkoholu we krwi metodą Widmarka pozostawiał resztę krwi w zakorkowanych probówkach bądź w ciepłocie pokojowej, bądź na lodzie, następnie co pewien czas określał w tej krwi ilość alkoholu. Takie kolejne określania ilości alkoholu w okresie do 8 miesięcy nie wykazywały większych różnic w odniesieniu do pierwszych określań, spadek ilości alkoholu w późniejszych badaniach bywał minimalny. Dowodzi to, po pierwsze, wielkiej dokładności próby Widmarka, po drugie niweczy przypuszczenie, że chodzi tu o określanie jakiegoś innego ciałka chemicznego — poza alkoholem, jak naprzykład acetonu, gdyż jedynie alkohol może pozostawać czas dłuższy w stanie niezmienionym we krwi, podczas gdy inne składniki krwi, jak np. cukier, aceton jako mniej trwałe, przy dłuższym staniu krwi po pobraniu ulegają rozkładowi.

2. Alkohol endogeniczny we krwi ludzi zdrowych.

Zbadałem 16 studentów w wieku od 21 do 27 lat, zdrowych i rzadko używających napojów wyskokowych. Krew pobierałem rano na czczo. Ilość alkoholu wahała się u nich w granicach od 0,02‰ do 0,06‰.

Tablica Nr. 2.

Ilość alkoholu endogenicznego u zdrowych w wieku 21—27 lat.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu etylow. we krwi w ‰	Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu etylowego w ‰
K	M	23	74	0.06	M	M	22	65	0.04
O	M	22	64	0.04	S	M	23	60	0.03
R	M	22	67	0.05	P	M	22	62	0.03
G	M	23	66	0.04	B	M	22	69	0.03
K	M	21	65	0.02	M	M	23	56	0.02
H	M	25	71	0.06	L	M	23	57	0.02
W	M	23	71	0.03	H	M	24	89	0.04
R	M	27	74	0.04	D	M	25	68	0.03

Przeciętną zawartość alkoholu endogenicznego we krwi u osób zdrowych oznaczyłem na podstawie tych określań w wysokości 0,036 ‰.

Schweisheimer na podstawie własnych badań podaje liczby: 0,02 ‰, do 0,03‰. Kionka: 0,015 ‰ do 0,127 ‰. Dell'Acqua 0,02 ‰ do 0,115 ‰

Celem określenia ilości alkoholu endogenicznego u osób starszych zbadałem 7 kobiet w wieku od 44 do 56 lat, zdrowych i bardzo rzadko używających napojów alkoholowych. Warunki pobrania u nich krwi były te same, co w grupie poprzedniej.

Stwierdziłem, że ilość alkoholu endogenicznego wahała się u nich w granicach od 0,03 ‰ do 0,10 ‰, przeciętnie równała się 0,06 ‰.

Tablica Nr 3.

Ilość alkoholu endogenicznego u osób zdrowych w wieku 44 — 56 lat.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu etylowego we krwi w ‰
L	K	48	62	0.03
K	K	50	58	0.05
F	K	55	72	0.06
A	K	54	66	0.06
Z	K	44	67	0.07
L	K	47	77	0.08
P	K	56	60	0.10

Z powyższego wypływa, że u osób starszych ilość alkoholu endogenicznego była wyraźnie wyższa, niż u młodych.

3. Alkohol endogeniczny we krwi u chorych.

Następnie w tymże celu zbadałem ze stanu chorych Kliniki Wewnętrznej U.S.B. 68 osób, w tym u dwóch osób ilość alkoholu określałem dwa razy, a u jednej osoby trzy razy. Badań wykonałem 72. Było w tym 5 mężczyzn i 63 kobiety. Wyniki otrzymane przedstawiają się jak następuje:

Zawartość alkoholu 0.03‰ stwierdzono 2 razy
" " 0.04 " " 7 "
" " 0.05 " " 6 "
" " 0.06 " " 11 "
" " 0.07 " " 9 "
" " 0.08 " " 13 "
" " 0.09 " " 5 "

Zawartość alkoholu 0.10‰ stwierdzono 2 razy
" " 0.11 " " 4 "
" " 0.12 " " 5 "
" " 0.13 " " 2 "
" " 0.14 " " 3 "
" " 0.15 " " 1 raz
" " 0.16 " " 2 razy

Poziom alkoholu endogenicznego we krwi u chorych, jak z powyższego widać, wahał się znacznie, od 0.03‰ do 0.16‰. U większości (46 osób) ilość ta utrzymywała się w granicach od 0.04‰ do 0.08‰.

Z ogólnej masy chorych wyodrębniłem poszczególne grupy schorzeń celem możności dokładniejszego zbadania ich co do wahań alkoholu w ramach tej samej grupy, wyprowadzenia przeciętnej wysokości poziomu alkoholu dla danej grupy schorzeń, jak też dla dokonania badań porównawczych między poszczególnymi grupami.

Przede wszystkim wyodrębniłem grupę nieżytu kwaśnego żołądka, liczącą 12 osób w wieku od 24 do 53 lat, złożoną z 11 kobiet i 1 mężczyzny. Ilość alkoholu we krwi na czczo wahała się u nich w granicach od 0,04‰ do 0,08‰, przeciętnie równała się 0,05‰. Wpływ wieku lub wagi na poziom alkoholu w grupie tej nie zaznaczał się.

Tablica Nr 4.

Ilość alkoholu endogenicznego u osób cierpiących na nieżyt kwaśny żołądka.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu endogenicznego we krwi w ‰
K	K	30	51	0.04
B	K	38	63	0.04
Ł	M	24	75	0.04
D	K	49	60	0.05
K	K	53	53	0.05
L	K	48	74	0.05
K	K	33	70	0.06
K	K	30	57	0.07
W	K	33	55	0.07
R	K	48	66	0.07
K	K	48	77	0.08
M	K	36	73	0.08

Następnie wyodrębniłem grupę osób nadmiernie otyłych, w liczbie 9 kobiet w wieku od 23 do 58 lat. Ilość alkoholu endogeniczne-

go wahała się u nich w granicach od 0,08‰ do 0,16‰, przeciętnie równała się 0,11‰. W grupie tej przeważały osoby starsze, co zapewne nie pozostało bez wpływu na poziom alkoholu u nich. Dell' Acqua stwierdził u otyłych od 0.07‰ do 0.175‰.

Tablica Nr 5.

Ilość alkoholu endogenicznego u osób nadmiernie otyłych.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu endogenicznego we krwi w ‰
K	K	40	72	0.08
B	K	23	68	0.08
Sz	K	58	70	0.11
P	K	48	66	0.11
M	K	53	65	0.11
Gn	K	57	74	0.12
Kr	K	50	58	0.12
Gl	K	42	87	0.15
Uj	K	52	80	0.16

Wyodrębniłem także grupę chorych na cukrzycę. Było w tem 9 osób w wieku od 29 do 59 lat, osiem kobiet i jeden mężczyzna. Ilość alkoholu we krwi na czczo wahała się u nich w granicach od 0.06‰ do 0.12‰, przeciętnie równała się 0,07‰.

W grupie tej najwyższe poziomy alkoholu zaznaczyły się u osób starszych i tęższych. Dell'Acqua u chorych na cukrzycę znajdował przeciętnie 0.043‰.

Tablica Nr 6.

Ilość alkoholu endogenicznego u chorych na cukrzycę.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu endogenicznego we krwi w ‰
P	K	48	58	0.06
Sz	K	38	65	0.07
M	K	58	65	0.07
M	K	59	61	0.07
M	K	29	55	0.07
P	M	29	57	0.08
M	K	56	60	0.08
M	K	58	65	0.08
G	K	59	67	0.12

Wyodrębniłem następnie grupę chorych na kamicę wątrobową. Było w tym 7 kobiet w wieku od 26 do 56 lat; ilość alkoholu endogenicznego wahała się u nich w granicach od 0.04‰ do 0.16‰, przeciętnie równała się 0.09‰. Wpływ wieku lub wagi na poziom alkoholu w grupie tej nie zaznaczył się.

Tablica Nr 7.

Ilość alkoholu endogenicznego u chorych na kamicę wątrobową.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu endogenicznego we krwi w ‰
H	K	43	68	0.04
J	K	52	64	0.06
W	K	38	64	0.08
P	K	56	54	0.08
K	K	26	57	0.09
D	K	30	70	0.13
P	K	44	54	0.16

Wyodrębniłem także grupę chorych na gruźlicę płuc. Składała się ona z 6 kobiet w wieku od 21 do 33 lat. Ilość alkoholu endogenicznego wahała się u nich od 0.04‰ do 0.12‰, przeciętnie równała się 0.08‰.

Tablica Nr 8.

Ilość alkoholu endogenicznego u chorych na gruźlicę płuc.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu endogenicznego we krwi w ‰
OB	K	33	58	0.04
T	K	32	64	0.05
W	K	23	55	0.06
W	K	21	63	0.10
Rz	K	24	43	0.12
B	K	22	55	0.12

W końcu wyodrębniłem grupę chorych z nadciśnieniem tętniczym samoistnym, liczącą 4 osoby, w tem 3 kobiety i jeden mężczyzna, w wieku od 20 do 55 lat. Ilość alkoholu endogenicznego wahała się u nich w granicach od 0.03‰ do 0.08‰, przeciętnie równała się 0.05‰.

Tablica Nr 9.

Ilość alkoholu endogenicznego u chorych na nadciśnienie tętnicze samoistne.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu endogenicznego we krwi w ‰
W	K	55	75	0.03
B	M	20	60	0 04
F	K	43	89	0.08
Sz	K	44	61	0 06

Spostrzeżenia, oparte na szeregu badań, wykazały, że wyższy poziom alkoholu we krwi zaznaczył się u chorych na kamicę wątrobową, najwyższy zaś u chorych nadmiernie otyłych.

4. Zawartość alkoholu u zdrowych we krwi po pobraniu doustnym.

Chcąc określić wahania stężenia alkoholu we krwi po pobraniu doustnym, a więc alkoholu egzogenicznego, dokonałem szeregu badań na 6 zdrowych osobnikach, rzadko używających napojów wyskokowych.

Technika badania polegała na określeniu zawartości alkoholu we krwi, pobranej na czczo. Potem badany otrzymywał dawkę alkoholu, którą wypijał naraz.

Zastanawiając się nad wielkością dawki alkoholu, którą należało w tych doświadczeniach zastosować, wziąłem pod uwagę, że A. Januszkiewicz w swoich badaniach stosował alkohol w ilościach $^1/_8$, $^1/_4$, $^1/_2$ do 1 cm³ na kilo wagi. Pawłowski podawał $^1/_4$ gr alkoholu na kilo wagi. Z obcych badaczy Haufe 250 cm³ 40% alkoholu lub 100 cm³ 40% alkoholu. Wiessenfeld podawał 50—70 cm³ 13,5% alkoholu. Kionka 600 cm³ 3% alkoholu, lub też litr 2,9% alkoholu. Pfeifer stosował 100 cm³ 40% alkoholu. Frerichs podawał 200 gr alkoholu w 100 cm³ wody.

Stosowałem dawki 75 cm³ 30% wódki czyli podawałem 22,5 cm³ czystego 96% alkoholu, co stanowiło w stosunku do wagi osób, badanych przeze mnie mniej więcej $^1/_3$ do $^1/_2$ cm³ alkoholu na kilo wagi. Przy takiej dawce żadnych wpływów ubocznych, a tym bardziej szkodliwych, nie obserwowałem.

Następnie pobierałem krew z żyły w godzinę i we trzy godziny po spożyciu alkoholu. Przez cały czas badani pozostawali w pozycji leżącej i nic nie jedli i nie pili prócz podanego alkoholu po pierwszym pobraniu krwi.

Badani przeze mnie zdrowi mężczyzni w liczbie 6 byli w wieku

22—23 lat i ważyli przeciętnie około 60 kgr. Za zwyczaj w godzinę po podaniu im alkoholu stwierdzałem znaczny jego wzrost we krwi, przeciętnie 8 — 10 razy większy od ilości oznaczonej na czczo, zaś we trzy godziny ilość alkoholu wyraźnie zmniejszała się, była jednak większa od oznaczonej na czczo mniej więcej o 2 — 4 razy. Np. w jednym przypadku krew zawierała na czczo 0,03‰ alkoholu, w godzinę po spożyciu 0,26‰, a po trzech godzinach 0,15‰. Przeciętnie w godzinę po spożyciu 22,5 cm^3 czystego alkoholu w postaci 30% wódki stężenie jego we krwi wahało się około 0,24‰, zaś po trzech godzinach około 0,13‰. Dell'Acqua podając na kilo wagi 0,25 gr alkoholu w 100 cm^3 wody znajdował we krwi poziomy: po 30 min. 0,303‰, po 1½ godz. 0,168‰, po 3 godz. 0,052‰ (met. Widmarka).

Tablica Nr 10.

Ilość alkoholu we krwi u zdrowych po wprowadzeniu 22,5 cm^3 alkoholu w 75 cm^3 wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Wada	Ilość alkoholu etylowego we krwi w ‰ po spożyciu		
				na czczo	w godz.	po 3 godz.
M	M	22	65	0.04	0.28	0.18
S	M	23	60	0.03	0.26	0.15
P	M	22	62	0.03	0 24	0.12
B	M	22	69	0.03	0.23	0.11
M	M	23	56	0.02	0.24	0.10
L	M	23	57	0.02	0.22	0.13

5. Zawartość alkoholu we krwi, po pobraniu doustnym, u chorych.

Dla oznaczenia wahań ilości alkoholu egzogenicznego we krwi u chorych, dokonałem szeregu badań na materiale Kliniki Wewnętrznej U. S. B. Technikę badania stosowałem taką samą, jak u osób zdrowych: rano na czczo pobierałem krew z żyły celem oznaczenia w niej alkoholu endogenicznego, po czym podawałem alkohol w ilości 75 cm^3 30% — czyli dawałem jednorazowo 22,5 cm^3 czystego alkoholu. W godzinę i we 3 godziny potem pobierałem krew celem określenia w niej stężenia alkoholu. Przez cały czas badani nie jedli i nie pili.

Zbadałem w powyższy sposób 42 osoby z rozmaitymi sprawami chorobowymi, było w tym 38 kobiet i 4 mężczyzn. Wiek badanych wahał się od 20 do 59 lat.

Za zwyczaj w godzinę po spożyciu alkoholu, podobnie jak u zdrowych, stwierdzałem we krwi znaczny jego wzrost, zaś po 3

godzinach ilość alkoholu wyraźnie zmniejszała się, była jednak większa od ilości oznaczonej na czczo mniej więcej 2 — 4 razy. Np. w jednym przypadku krew zawierała na czczo 0,06‰ alkoholu, w godzinę po spożyciu 0,30‰, a po 3 godzinach 0,17‰.

Z ogólnej masy chorych wyodrębniłem poszczególne grupy schorzeń celem dokładniejszego zbadania ich co do wahań alkoholu w ramach tej samej grupy, określenia przeciętnej ich wahań w stężeniu alkoholu dla danej grupy, jak też celem możności porównania między poszczególnymi grupami. Najliczniejszą grupę stanowili chorzy z nieżytem kwaśnym żołądka w liczbie 10 osób w wieku od 24 do 53 lat, w tym 9 kobiet i 1 mężczyzna. W godzinę po spożyciu stwierdzałem u badanych wzrost stężenia alkoholu we krwi nieco wyższy, niż w odpowiednim czasie u zdrowych, gdyż stężenie alkoholu wahało się przeciętnie około 0,27‰ podczas gdy u zdrowych około 0,24‰, po 3 godzinach od spożycia stężenie alkoholu we krwi też było nieco wyższe niż w odpowiednim czasie u zdrowych, gdyż wahało się przeciętnie około 0,17‰, gdy u zdrowych wahało się około 0,13‰. Z tego wypływa, że u osób z nieżytem kwaśnym żołądka alkohol po spożyciu osiągał nieco wyższe stężenia we krwi niż u osób zdrowych. U kilku osób z danej grupy, u chorych R, M i K poziom alkoholu w godzinę i we 3 godziny po spożyciu był wyższy, niż u innych osób danej grupy. Osoby te cierpiały prócz nieżytu żołądka jeszcze na zaburzenia przemiany materii w postaci skazy moczanowej, prawdopodobnie tym się tłumaczy u nich gorsze zużycie alkoholu.

Tablica Nr 11.

Ilość alkoholu we krwi u osób cierpiących na nieżyt kwaśny żołądka po wprowadzeniu 22 5 cm³ alkoholu w 75 cm³ wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu etylowego we krwi w ‰ po spożyciu		
				na czczo	w godz.	po 3 godz.
K	K	48	77	0.08	0.25	0.17
K	K	53	53	0.05	0.25	0.15
B	K	38	63	0.04	0.31	0.12
W	K	33	55	0.07	0.24	0.13
R	K	48	66	0.07	0.33	0.26
M	K	36	73	0.08	0.32	0.23
K	K	30	57	0.07	0.30	0.21
L	K	48	74	0.05	0.32	0.14
Ł	M	24	75	0.04	0.25	0.11
K	K	33	70	0.06	0.30	0.17

W grupie chorych na cukrzycę w liczbie 9, w wieku od 29 do 59 lat, (8 kobiet i 1 mężczyzna), w godzinę po pobraniu poziom alkoholu wahał się przeciętnie około 0,28 ‰, a po 3 godzinach około 0,14 ‰, po godzinie więc był wyraźnie większy, a po 3 godzinach prawie był równy poziomowi w odpowiednim czasie u zdrowych.

U jedynego mężczyzny danej grupy poziom alkoholu w godzinę po spożyciu posiadał najwyższe wzniesienie z całej grupy, natomiast po 3 godzinach znacznie się obniżył. Osobnik ten był przyzwyczajony do alkoholu. Dell'Acqua, podając na kilo wagi 0,25 gr. alkoholu w 100 cm³ wody znajdował u chorych na cukrzycę po 30 min. 0,59 ‰, po 1½ godz. 0,31 ‰, po 3 godz. 0,13 ‰ (met. Widmarka).

Tablica Nr 12.

Ilość alkoholu we krwi u chorych na cukrzycę po wprowadzeniu 22.5 cm³ alkoholu w 75 cm³ wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu etylowego we krwi w ‰ po spożyciu		
				na czczo	w godz.	po 3 godz.
M	K	29	55	0.07	0.28	0.14
P	M	29	57	0.08	0.39	0.11
M	K	56	60	0.08	0.31	0.17
P	K	48	58	0.06	0.26	0.11
Sz	K	38	65	0.07	0.24	0.14
M	K	58	65	0.07	0.34	0.18
M	K	58	66	0.08	0.28	0.21
M	K	58	61	0.07	0.26	0.13

W grupie osób nadmiernie otyłych, składającej się z 7 kobiet w wieku od 42 do 58 lat, w godzinę po pobraniu poziom alkoholu wahał się przeciętnie około 0,32 ‰, a po 3 godzinach około 0,19 ‰, był więc stale zwiększony w stosunku do poziomu spostrzeganego u zdrowych.

W jednym przypadku, u chorej Gl. poziom alkoholu w godzinę i we 3 godziny po spożyciu był znacznie niższy niż u reszty osób w tej grupie. Z wywiadu wynikało, że osoba ta była przyzwyczajona do spożywania alkoholu. Dell'Acqua, podając na kilo wagi 0,25 gr. alkoholu w 100 cm³ wody, znajdował we krwi u otyłych po 30 min. 0,40 ‰, po 1½ godz. 0,29 ‰, po 3 godz. 0,10 ‰.

Tablica Nr 13.

Ilość alkoholu we krwi u osób nadmiernie otyłych po wprowadzeniu 22.5 cm³ alkoholu w 75 cm³ wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu etylowego we krwi w o/oo po spożyciu		
				na czczo	w godz.	po 3 godz.
P	K	48	66	0.11	0.34	0.21
Sz	K	58	70	0.11	0.32	0.17
M	K	53	65	0.11	0.35	0.20
Gn	K	57	74	0.12	0.34	0.21
Kr	K	50	58	0.12	0.34	0.21
Gl	K	42	87	0.15	0.22	0.16
Uj	K	52	80	0.16	0.38	0.19

W grupie chorych na gruźlicę włóknistą płuc w liczbie 4 kobiet w wieku od 21 do 32 lat, w godzinę po pobraniu poziom alkoholu wahał się przeciętnie około 0,28 ‰, a po 3 godzinach około 0,16 ‰, był więc większy niż w odpowiednim czasie u osobników młodych i zdrowych.

W jednym z tych przypadków poziom alkoholu w godzinę i we 3 godziny po pobraniu był wyraźnie niższy, niż u reszty w danej grupie. Chora ta gorączkowała wyżej niż inne chore danej grupy, które miały ciepłotę podgorączkową.

Tablica Nr 14.

Ilość alkoholu we krwi u chorych na gruźlicę płuc po wprowadzeniu 22.5 cm³ alkoholu w 75 cm³ wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu etylowego we krwi w o/oo po spożyciu		
				na czczo	w godz.	po 3 godz.
T	K	32	64	0.05	0.32	0.21
W	K	23	55	0.06	0.20	0.12
W	K	21	63	0.10	0.34	0.14
B	K	22	55	0.12	0.27	0.18

W grupie chorych na kamicę wątrobową, złożonej z 3 kobiet w wieku od 26 do 38 lat w godzinę po pobraniu poziom alkoholu we krwi wahał się około 0,29 ‰, a po 3 godzinach około 0,19 ‰, był więc wyraźnie wyższy, niż w odpowiednim czasie u zdrowych.

W jednym przypadku u chorej W. poziom alkoholu w godzinę i we 3 godziny po spożyciu był rażąco nizki w porównaniu z resztą przypadków. Z wywiadu wynikało, że chora ta poprzednio względnie często używała napojów wyskokowych.

Tablica Nr 15.

Ilość alkoholu we krwi u chorych na kamicę wątrobową po wprowadzeniu 22.5 cm³ alkoholu w 75 cm³ wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Ilość alkoholu etylowego we krwi w o/oo po spożyciu		
				na czczo	w godz.	po 3 godz.
W	K	38	64	0.08	0.17	0.11
K	K	26	57	0.09	0.38	0.26
D	K	30	70	0.13	0.32	0.21

Reasumując uzyskane wyniki odnośnie do badań zdrowych na zawartość alkoholu endogenicznego, zaznaczyć należy, że stwierdzałem u nich przeciętnie 0,036 ‰ alkoholu endogenicznego we krwi. Podobne stężenia uzyskiwali i inni badacze.

Osoby zdrowe, lecz w wieku starszym, miały wyższy poziom alkoholu endogenicznego we krwi, gdyż stwierdzałem u nich przeciętnie 0,06 ‰.

U chorych poziom alkoholu endogenicznego we krwi był przeważnie wyższy w porównaniu z ilością jego u osób zdrowych i młodych i poziomem swym zbliżał się do poziomu u starszych zdrowych osób. W grupie nadciśnienia tętniczego równał się przeciętnie 0,05 ‰, w grupie nieżytu kwaśnego żołądka dochodził do 0,05 ‰, w grupie chorych na gruźlicę wynosił 0,08 ‰, u chorych na cukrzycę 0,07 ‰, w kamicy wątrobowej równał się 0,09 ‰, najwyższy poziom 0,11 ‰ osiągnął u otyłych. U osób starszych w pewnych grupach poziom alkoholu we krwi bywał wyższy, niż u młodszych w tychże grupach.

Badania z doustnym podawaniem alkoholu w ilości 22,5 cm³ w 75 cm³ wody pozwoliły ustalić u osobników zdrowych wzrost stężenia jego we krwi w godzinę po spożyciu do średniej wysokości 0,24 ‰, ze spadkiem po 3 godzinach do 0,13 ‰.

Niestety materiał zbadany w tym celu, a składający się z najrozmaitszych jednostek chorobowych, można było wyzyskać o tyle, o ile wystarczyło go dla utworzenia większych jednolitych grup.

Jednostki chorobowe, reprezentowane przez 1—2 przypadki, nie były brane pod uwagę. W rezultacie przedstawiam wyniki badań u chorych na nieżyt kwaśny żołądka, cukrzycę, gruźlicę płuc, u nadmiernie otyłych i u chorych na kamicę wątrobową.

We wszystkich tych grupach, w przeważającej liczbie przypadków każdej grupy, ilość alkoholu we krwi w godzinę i we trzy godziny po spożyciu jego przewyższała wyraźnie normy znalezione u zdrowych.

Obok tego dają się spostrzec znaczniejsze odchylenia w jedną i drugą stronę. Mianowicie u chorych ze skazą moczanową i u nadmiernie otyłych poziom alkoholu był stosunkowo najwyższy, zaś najniższy w poszczególnych przypadkach, należących do rozmaitych grup, ale odznaczających się wspólną cechą t. j. wieloletnim przyzwyczajeniem do napojów alkoholowych. Wpływ wieku osób badanych na wahania poziomu alkoholu zaznaczał się tylko w poszczególnych grupach (otyli, chorzy na cukrzycę).

5. Wpływ alkoholu na poziom cukru we krwi.

Drugim tematem moich badań był wpływ alkoholu na zachowanie się niektórych składników chemicznych krwi. Przede wszystkim chodziło mi o cukier. Benedikt i Török twierdzą, że alkohol, jako dobrze palny materiał, oszczędza białko i zmniejsza wydalanie cukru u chorych na cukrzycę, podczas gdy czynnik sprzyjający rozpadowi tkanek jak, na przykład, naświetlanie promieniami Roentgena, wzmaga glikozurię u diabetyków. Bickel uważa alkohol za środek mający działanie specyficzno-dynamiczne. Działanie alkoholu określa Bickel jako autodynamiczne, natomiast heterodynamicznym zwie wpływ jego na inne ciała składowe ustroju, głównie węglowodany. Większe dawki alkoholu powodują spalanie białka. Wpływ alkoholu na cukier zależy od wielkości podanej do spożycia dawki alkoholu. Munk twierdzi, że małe dawki alkoholu działają oszczędzająco na węglowodany. Kanai, podając królikowi 3 cm^3 alkoholu na kilo wagi stwierdził u niego wzrost glikogenu w wątrobie o 40%. Simanowski i Schoumoff działanie oszczędzające alkoholu przypisują utrudnionemu utlenianiu, gdyż tlen zostaje zużyty przede wszystkim przez alkohol. Kolta dowodzi, że po podaniu na czczo 10 cm^3 alkoholu poziom cukru we krwi u zdrowych zmniejsza się, następnie zaś wzrasta. U chorych na cukrzycę poziom cukru we krwi wzrasta na krótki czas, po czym następuje spadek poniżej liczb wyjściowych, a potem znowu ma miejsce powolny wzrost jego. Durig podaje, że alkohol oszczędza węglowodany, gdyż spala się przed nimi w ustroju. Doświadczenie Duriga polegało na tym, że po podaniu cukru obliczał współczynnik oddechowy, który był w tych razach bliski jedynki. Potem dawał 30 gr. alkoholu. Współczynnik oddechowy obniżał się gwałtownie. Było to dowodem, że zamiast cukru spalał się alkohol. Tögel i Brezina też notowali obniżenie się współczynnika oddechowego po spożyciu alkoholu. Fischer wykazał, że podczas pracy alkohol spala się w mięśniach. Neuberg i Färber stwierdzili, że wątroba zmienia alkohol na aldehyd. Po zadaniu miazgi wątrobowej

alkoholem produkcja aldehydu wzrastała dwukrotnie. Battelli i Stern twierdzą, że w wątrobie jest alkoholoxydaza, którą nazwali hepatoalkoholazą. Ona przemienia alkohol na aldehyd. Sypniewski stwierdził po podaniu alkoholu wzrost acetaldehydu we krwi (doświadczenia na królikach). Fuller stwierdzał zdolność alkoholu do obniżania zawartości cukru we krwi i w moczu w cukrzycy, równie w lekkiej, jak i w średnio ciężkiej. Zwłaszcza wpływ ten zaznaczał się po podaniu alkoholu obok diety tłustej. W ciężkich przypadkach cukrzycy alkohol zawodził. Parnas zaznacza, że można w diecie zastąpić dawkę tłuszczu przez izodynamiczną dawkę alkoholu z tym skutkiem, że przemiana pozostanie niezmienioną, np. w diecie, dającej 2500 ciepłostek można zastąpić 500 ciepłostek tłuszczowych przez 500 ciepłostek podanych w postaci alkoholu t. j. 72 gr. alkoholu (tyle, ile zawiera butelka wina francuskiego czerwonego), gdyż gram alkoholu daje 7 kal. Fleischmann twierdzi, że od 4% do 7% dziennego zapotrzebowania kalorii może człowiek wziąć w alkoholu bez szkody dla zdrowia. Noorden uważa, że chorym na cukrzycę można dziennie podać bez szkody 50 gr. alkoholu. Gdy grozi śpiączka, stosuje Noorden odrazu 100 gr. alkoholu, gdyż jak stwierdzili Neubauer, Stäubli, Grafe i Wolf, alkohol wyraźnie zmniejsza tworzenie się w ustroju ciał ketonowych. M. Labbé zaleca w jadłospisie dla cukrzycowych od 1/4 do 1/2 litra wina dziennie. Leyton stosując alkohol w cukrzycy, wzmagał tolerancję ustroju na węglowodany. Viale i Gianturco donoszą, że alkohol w ustroju oszczędza inne ciała, będące źródłami energii. Hildebrandt podkreśla działanie przeciwketogeniczne alkoholu w cukrzycy. Milbrandt obserwował spadek cukru we krwi u chorych na cukrzycę po podaniu alkoholu. Pawiński, omawiając wpływ małych dawek alkoholu na ustrój, zaznacza, że ochrania on węglowodany i białko, przez co działa oszczędzająco na ustrój. Soutgate i Carter zaznaczają, że węglowodany działają przeciwketogenicznie. Obok węglowodanów działają w tym kierunku inne łatwopalne w ustroju substancje, jak mannit, gliceryna, alkohol, kwas winny, kwas mlekowy i kwas cytrynowy. Działanie tych ciał polega na tym, że obecność ich umożliwia spalanie tłuszczów. Magnus-Levy dowodzi, że alkohol jest pełnowartościowym materiałem palnym i że użycie jego ułatwia wprowadzenie większych ilości tłuszczu do ustroju, następnie alkohol w pewnej mierze usuwa acetonurię i działa tonizująco na serce. K. Pawłowski z Kliniki Wewnętrznej Prof. A. Januszkiewicza, omawiając leczenie 17 przypadków cukrzycy, w tem 6 lekkich, 4 średnio-ciężkich

i 7 ciężkich ze znaczną acetonurią i niemożnością odcukrzenia drogą dietetyczną, podkreśla skuteczność podawania alkoholu obok insuliny.

Jak wynika z przytoczonego piśmiennictwa, alkohol etylowy, podawany chorym na cukrzycę, obniża poziom cukru we krwi oraz zmniejsza glikozurię i acetonurię.

W 1925 roku wyszła z tejże Kliniki Wewnętrznej U. S. B. praca K. Pawłowskiego o badaniu sprawności czynnościowej wątroby za pomocą alkoholu etylowego. Pawłowski podawał go w ilości $^{1}/_{4}$ grama na kilo wagi, przeciętnie 15 — 20 gr. alkoholu, trzykrotnie rozcieńczonego wodą. Ilość cukru we krwi określał przed spożyciem oraz we 3 godziny po spożyciu alkoholu. Pawłowski przekonał się na 105 zbadanych przypadkach, że u zdrowych ilość cukru we krwi stopniowo wzrastała, osiągając maximum między 3 a 4 godziną po zadaniu alkoholu, po czym stopniowo obniżała się, by w 2 — 3 godziny po osiągnięciu szczytu wrócić do normy. U chorych na cukrzycę zachowanie się cukru w ustroju było odwrotne: po spożyciu alkoholu następował stopniowy spadek jego we krwi, przy czym najniższy poziom zaznaczał się w tym samym czasie, co szczyt wzrostu u zdrowych, między 3 a 4 godziną po spożyciu. Wahania cukru we krwi, podobne do tych, jakie spostrzegał u chorych na cukrzycę, stwierdził również w przypadkach schorzenia wątroby. Różnicę w zachowaniu się cukru we krwi po podaniu alkoholu u chorych na cukrzycę i u zdrowych tłumaczy Pawłowski tym, że u chorych na cukrzycę ze znacznymi zaburzeniami w przemianie materii produkcja cukru odbywa się kosztem białek i tłuszczów, przy czym proces ten pochłania dużo tlenu. Alkohol, spalając się sam energicznie w ustroju, pochłania tlen i powstrzymuje tym wytwarzanie cukru z białek i tłuszczów. U osobników z prawidłową przemianą węglowodanową zawartość cukru we krwi po spożyciu alkoholu wzrasta, ponieważ alkohol, ulegając szybszemu spalaniu, zaoszczędza cukier, tworzący się na drodze normalnej przemiany węglowodanowej. Obliczanie współczynnika oddechowego nie wskazuje przy tym na ogólne wzmożenie procesów utleniania w ustroju, należy więc przypuszczać, że wyskok spala się w ustroju w zastępstwie innych ciał, przede wszystkim węglowodanów.

Pawłowski, dzieląc zawartość cukru krwi, uzyskaną we 3 godziny po spożyciu alkoholu, przez zawartość cukru, otrzymaną na czczo, określał „współczynnik glikemiczny poalkoholowy". Był on większy od jedności u osób zdrowych, zaś zdecydowanie mniejszy od jedności w cukrzycy i w chorobach wątroby, oraz

jeszcze w niektórych jednostkach chorobowych, jednak w przypadkach tak nielicznych, że trudno je wymieniać.

Wyniki pracy Pawłowskiego, zgodnie z wyżej omawianymi pracami Neubauera, Benedikta i Töröka, Noordena i Magnus Lewyego, stwierdzają wpływ alkoholu na przemianę węglowodanową ustroju w tym sensie, że podanie wyskoku powoduje obniżenie patologicznie wzniesionego poziomu cukru we krwi oraz wzrost jego we krwi u osób zdrowych.

Co do posługiwania się alkoholem do badań sprawności wątroby metodą określania współczynnika glikemicznego poalkoholowego, jak chce Pawłowski, to przeciw temu przemawia w Nouveau Traité de Medecine Marcel Garnier, twierdząc, że powyższa próba jest mało przekonywująca, gdyż daje podobne do siebie wyniki wszędzie tam, gdzie jest zaburzona przemiana węglowodanowa. Należy wziąć pod uwagę, że alkohol działa nie tylko na wątrobę, ale i na rozmaite inne narządy ustroju, jak układ nerwowy i gruczoły dokrewne. Próby czynnościowe wątroby posługują się z jednej strony badaniem krwi na zawartość rozmaitych składników, z drugiej polegają na obciążaniu ustroju pewnymi ciałami, przeważnie węglowodanami. Monosacharydy, pobrane drogą doustną, winny w wątrobie przemienić się w glikogen. Jednak zostało stwierdzone, że w przemianie cukrów biorą udział także mięśnie. W dodatku przepuszczalność nerek też gra dużą rolę w tych próbach.

Przechodząc do własnych badań nad wpływem alkoholu etylowego, pobranego doustnie, na poziom cukru we krwi, podzieliłem materiał badany na kilka grup. Przede wszystkim zbadałem 5 osób zdrowych, w wieku 22 — 23 lat, rzadko używających alkoholu, by mieć z czym porównać wyniki, uzyskane na chorych.

Badanie polegało na pobraniu rano na czczo krwi z żyły, celem określenia w niej poziomu cukru, po czym podawałem alkohol w ilości 75 cm^3 30% wódki, czyli podawałem 22,5 cm^3 czystego alkoholu. W godzinę i we 3 godziny po spożyciu pobierałem krew z żyły ponownie dla określenia w niej zawartości cukru. Przez cały czas badani pozostawali w pozycji leżącej i nic nie jedli i nie pili do chwili ostatniego pobrania krwi z żyły. W zupełnie identyczny sposób postępowałem w badaniach z chorymi.

Badań ilościowych cukru we krwi dokonywałem metodą Cole'a. Jest to modyfikacja znanej metody Mac-Leana dla określenia ilościowego cukru. Metoda Cole'a różni się od metody Mac-Leana pewnymi szczegółami w wykonaniu, a głównie sposobem od-

białczania krwi: w metodzie Mac-Leana dokonuje się tego za pomocą dializowanego żelaza, podczas gdy w metodzie Cole'a do odbiałczenia posługujemy się kwasem metafosforowym. Wybrałem tę metodę dlatego, że jest bardzo dokładną, jak mię o tym pouczyły badania kontrolne na znanych rozczynach glukozy.

Określoną ilość przesączu po odbiałczeniu gotuje się z alkalicznym roztworem siarczanu miedzi, zawierającym pewną ilość jodanu potasowego. Celem otrzymania alkalicznego roztworu siarczanu miedzi w/g Cole'a rozpuszcza się 24 gr. kwaśnego węglanu potasu $KHCO_3$ w 200 cm^3 wody, ogrzanej do 40^0 i dodaje się 36 gr. obojętnego węglanu potasu K_2CO_3.

Po rozpuszczeniu odmierza się 15 cm^3 7% siarczanu miedzi i 9 cm^3 1% jodanu potasowego KJO_3 i dodaje się do rozczynu, który następnie dopełnia się wodą do 300 cm^3. Sole miedziowe, zawarte w tym odczynniku, reagują z cukrem gronowym i redukują się do tlenku miedziawego, który wytrąca się w postaci czerwono-ceglastego osadu. Następnie dodaje się kwasu siarkowego. Zakwaszenie powoduje dalszą reakcję, a mianowicie KJO_3 — jodan potasowy, obecny w odczynniku, wydziela tlen i z powrotem utlenia sole miedziawe na sole miedziowe. Reakcja ta zużywa pewną ilość jodanu potasowego, która zawsze jest równoważna odpowiedniej ilości cukru gronowego.

Ubytek jodanu potasowego w odmierzonej ilości odczynnika stwierdzamy, miareczkując resztę jodanu potasowego, która wydziela równoważną ilość jodu, a jod miareczkujemy tiosiarczanem sodowym.

W ślepej próbie oznaczamy całkowitą ilość KJO_3 (jodanu potasowego). We krwi po dokonanej reakcji oznaczamy resztę niezużytego jodanu potasowego. Różnica $A - B =$ ilość KJO_3, jaka poszła na utlenienie Cu_2O na CuO, a ilość ta jest równoważna ilości cukru, zawartego w próbie krwi. Technika badania polegała na dodaniu do 23,8 cm^3 wody destylowanej w kolbce 0,2 cm^3 krwi świeżo pobranej z żyły. Następowała hemoliza.

Dla odbiałczenia dodawałem 1 cm^3 HPO_3 świeżo rozpuszczonego w wodzie destylowanej w proporcji 1 gr. na 3 cm^3 wody. Po dokładnym wymieszaniu, sączyłem. 20 cm^3 przesączu wlewałem do kolbki, dodawałem 3 cm^3 alkalicznego roztworu miedzi i mieszaninę zagotowywałem strumieniem pary wodnej w ciągu 8 minut, po czym do wrzącego płynu wlewałem 2 cm^3 25% H^2SO_4. Mieszaninę studziłem, polewając ścianki naczynia zimną wodą z kranu. Po ostudzeniu do badanego płynu dodawałem kilka kropli 30% jodku potasu i miareczkowałem wydzielony jod N/400 tiosiarczanem sodu. Celem obli-

czenia ilości cm^3 tiosiarczanu sodu, zużytych dla związania wydzielcnego jodu w badanym płynie, dokonywałem miareczkowania takim że rozczynem tiosiarczanu próby kontrolnej, zawierającej 20 cm^3 H_2O destylowanej, do której dodawałem kolejno 1 cm^3 roztworu kwasu metafosforowego, 3 cm^3 alkalicznego roztworu miedzi, 2 cm^3 H_2SO_4 i parę kropli jodku potasu. Jako wskaźnika przy miareczkowaniu używałem rozczynu skrobi. Z różnicy cm^3 N/400 $Na_2S_2O_3$, użytych do miareczkowania próby kontrolnej i badanej, oblicza się z tablic ilość cukru, zawartą w 100 cm^3 krwi. 1,12 cm^3 N/400 $Na_2S_2O_3$ = = 0,1 mg. glukozy.

Kontrola metody.

Celem skontrolowania metody dokonałem szeregu badań na znanych rozczynach glukozy. Wyniki otrzymałem następujące: stosując do badań rozczyn glukozy 0,1% otrzymałem w 5 badaniach wyniki: od 100 mg% do 112 mg% cukru. Przeciętnie otrzymałem 104 mg%.

Posługując się rozczynem 0,2% glukozy otrzymałem w 5 badaniach wyniki: od 187 mg% do 206 mg% cukru. Przeciętnie otrzymałem 194 mg%.

Posługując się rozczynem glukozy 0,3% otrzymałem w 5 bada-

Tablica Nr 16.

Wyniki określań cukru we krwi po dodaniu do niej rozczynu cukru, wykonanych w celu kontroli metody Cole'a.

Nr. kolejny badania	mg% cukru we krwi	mg% cukru w dodanym rozczynie cukru	mg% obliczone	mg% znalezione	Liczba ccm dodanego rozczynu cukru
1	110	100	160	175	0.1
2	110	100	210	205	0.2
3	110	100	260	250	0.3
4	106	100	155	146	0.1
5	106	100	205	218	0.2
6	106	100	255	240	0.3
7	96	100	145	142	0.1
8	96	100	195	182	0.2
9	96	100	245	240	9.3

niach wyniki: od 275 mg% do 312 mg% cukru. Przeciętnie otrzymałem 294 mg%.

Dokonałem następnie szeregu badań z krwią, do której dodawałem stopniowo coraz większe ilości znanego rozczynu glukozy. Badanie polegało na określeniu ilości w samej krwi, a następnie we krwi z dodaniem rozczynu glukozy. Otrzymane wyniki przytaczam w tablicy Nr 16.

W grupie osób zdrowych, liczącej 5 osób, otrzymałem po podaniu alkoholu wzrost poziomu cukru we krwi we wszystkich przypadkach. Najwyższy poziom cukru był w porcji krwi, pobranej we 3 godziny po podaniu alkoholu.

Ograniczyłem się do zbadania tylko 5 osób zdrowych, gdyż u wszystkich otrzymałem identyczne wyniki, a do tego zgodne z wynikami innych badaczy.

Tablica Nr 17.

Zachowanie się poziomu cukru we krwi u zdrowych po podaniu alkoholu etylowego 22.5 cm³ w 75 cm³ wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Alkohol etylowy we krwi w ‰			Cukier we krwi w mg. %		
				Naczczo	Po godz.	Po 3 godz.	Naczczo	Po godz.	Po 3 godz.
M	M	22	65	0.04	0.28	0.18	96	108	113
S	M	23	60	0.03	0.26	0.15	68	68	75
B	M	22	69	0.03	0.23	0.11	86	115	118
M	M	23	56	0.02	0.24	0.10	112	125	131
L	M	23	57	0.02	0.22	0.13	72	112	116

Obok zdrowych, zbadałem ze stanu chorych Kliniki Wewnętrznej U. S. B. 42 osoby na zachowanie się poziomu cukru we krwi po podaniu alkoholu. Z ogólnej masy badanych wyodrębniłem poszczególne grupy schorzeń celem lepszej orientacji w uzyskanych wynikach.

A więc w grupie osób, cierpiących na nieżyt kwaśny żołądka, w liczbie 10, w wieku od 24 do 53 lat, złożonej z 9 kobiet i 1 mężczyzny, otrzymałem 8 razy wzrost, zaś w 2 przypadkach spadek cukru we krwi po podaniu alkoholu. Były to osoby posiadające wyższą wagę, niż pozostałe w tej grupie. Niestety krótki pobyt ich w klinice nie pozwolił na dokonanie dodatkowych badań z obciążeniem glukozą.

Tablica Nr 18.

Zachowanie się poziomu cukru we krwi u osób cierpiących na nieżyt kwaśny żołądka po podaniu alkoholu etylowego 22.5 cm³ w 75 cm³ wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Alkohol etylowy we krwi w ‰			Cukru we krwi w mg. %		
				Naczczo	Po godz.	Po 3 godz.	Naczczo	Po godz.	Po 3 godz.
K	K	48	77	0.08	0.25	0.17	96	118	131
K	K	53	53	0.05	0.25	0.15	93	115	156
B	K	38	63	0.04	0.31	0.12	83	93	93
W	K	33	55	0.07	0.24	0.13	112	125	125
G	K	26	47	0.14	0.32	0.24	95	106	118
M	K	36	73	0.08	0.32	0.23	115	95	93
K	K	30	57	0.07	0.30	0.21	83	83	86
L	K	48	74	0.05	0.32	0.14	83	95	118
Ł	M	24	75	0.04	0.25	0.11	83	75	75
K	K	33	70	0.06	0.30	0.17	100	68	106

W grupie osób nadmiernie otyłych, liczącej 8 kobiet w wieku od 23 do 58 lat, otrzymałem po podaniu alkoholu w 4 przypadkach wzrost, w 4 zaś spadek poziomu cukru we krwi.

Tablica Nr 19.

Zachowanie się poziomu cukru we krwi u osób nadmiernie otyłych po podaniu alkoholu etylowego 22.5 cm³ w 75 cm³ wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Alkohol etylowy we krwi w ‰			Cukier we krwi w mg %		
				Naczczo	Po godz.	Po 3 godz.	Naczczo	Po godz.	Po 3 godz.
Gn	K	57	74	0.12	0.34	0.21	100	95	81
Kr*)	K	50	58	0.12	0.34	0.21	81	86	100
Uj	K	52	80	0.16	0.38	0.19	84	94	137
M*)	K	53	65	0.11	0.35	0 20	86	68	65
Sz	K	58	70	0.11	0.32	0.17	95	93	81
P*)	K	48	66	0.11	0.34	0.21	68	83	86
Gl	K	42	87	0.15	0.22	0.16	105	93	68
B	K	23	68	0.08	0.31	0.19	81	100	106

*) Otłuszczenie przy małym wzroście.

W grupie chorych na cukrzycę, w liczbie 7 osób w wieku od 29 do 59 lat, złożonej z 6 kobiet i 1 mężczyzny, otrzymałem w przeważającej większości, gdyż w 6 przypadkach, spadek poziomu cukru we krwi po podaniu alkoholu podobnie, jak to obserwowali inni badacze, w jednym przypadku, natomiast, otrzymałem wzrost cukru we krwi. Ten ostatni przypadek dotyczył ciężkiej cukrzycy, gdzie zastosowanie jedynie samej tylko diety nie doprowadzało do odcukrzenia ustroju. Potwierdza więc ten przypadek zdanie Fullera, że w ciężkich przypadkach cukrzycy alkohol zawodzi.

Tablica Nr 20.

Zachowanie się poziomu cukru we krwi u chorych na cukrzycę po podaniu alkoholu etylowego 22.5 cm³ w 75 cm³ wody.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Alkohol etylowy we krwi w ‰			Cukier we krwi w mg %		
				Naczczo	Po godz.	Po 3 godz.	Naczczo	Po godz.	Po 3 godz.
M	K	29	55	0.07	0.28	0.14	150	137	137
P	M	29	57	0.08	0.39	0.11	190	175	137
M	K	56	60	0 08	0.31	0.17	181	250	225
G	K	59	67	0.12	0.23	0.08	212	162	156
Sz	K	38	65	0.07	0.24	0.14	175	168	162
M	K	58	65	0.07	0.34	0.18	162	162	115
M	K	59	61	0.07	0.26	0.13	184	118	93

Bardzo ciekawe wyniki otrzymałem w jednym przypadku cukrzycy, gdzie badania dokonałem trzykrotnie. Za pierwszym razem, gdy przypadek ten przebiegał z wysoką glikozurią i glikemią, — reagował na alkohol typowo, t. zn. spadkiem cukru we krwi. Po raz drugi, po upływie 4 miesięcy, nie stwierdziłem u chorej ani glikozurii ani też glikemii i na alkohol reagowała ona tak, jak osoba zdrowa — wzrostem cukru we krwi. Po raz trzeci tą samą osobę badałem w 7½ miesięcy po drugim badaniu. Przybyła ona do kliniki w okresie nasilenia cukrzycy i wówczas, podobnie jak za pierwszym razem, próba alkoholowa przebiegała typowo dla cukrzycy.

Reszta osób badanych stanowiła różnorodny element kliniczny, co nie pozwoliło mi na wyciągnięcie ogólnych wniosków.

Z danych piśmiennictwa oraz moich własnych badań wynika, że, w stosunku do tego, jak się zmienia ilość cukru we krwi po podaniu alkoholu, należy uwzględniać dwie zasadniczo różne grupy: jednych, u których poziom cukru wzrasta i drugich, u których spada.

Przedstawicielami pierwszych są zdrowi, drugich reprezentuje najbardziej jednolicie grupa chorych na cukrzycę oraz na rozmaite sprawy w wątrobie, jak to wykazał Pawłowski na 36 przypadkach w tejże klinice. Tylko w jednym (zastoina wątroby) współczynnik glikemiczny poalkoholowy był wyższy od 1. W innych grupach chorych wyniki nie są takie jednostajne. W moich 10 przypadkach nieżytu kwaśnego żołądka u 8 współczynnik był wyższy od 1, zaś u 2 — niższy, prawdopodobnie z powodu sprawy wikłającej, a klinicznie niedość wyraźnie zaznaczonej. U chorych na otłuszczenie wprost przeciwne wyniki rozbiły grupę 8 osób na dwie połowy. Należałoby stąd wnosić, że otłuszczeniu, daleko częściej niż innym sprawom, towarzyszą takie zmiany, które wpływają w sensie patologicznym na współczynnik poalkoholowy. Na podstawie tego, co już wiemy, moglibyśmy w pierwszym rzędzie doszukiwać się tutaj zmniejszonej tolerancji węglowodanowej oraz zmian w wątrobie. Dla wyprowadzenia pewnych wniosków, należałoby każdy przypadek poszczególnej grupy poddać wszechstronnemu badaniu.

6. Wpływ alkoholu, pobranego doustnie, na zawartość cholesteryny we krwi.

Zbadałem również wpływ alkoholu na zawartość cholesteryny we krwi. Poziom cholesteryny we krwi, normalnie odpowiadający 160 mg %, ulega wahaniom w stanach patologicznych. Hipercholesterynemię spotykamy u otyłych, w cukrzycy, w ciężkich schorzeniach wątroby, w świeżej arteriosklerozie, w nerczycy, a przede wszystkim w ciąży.

W piśmiennictwie lekarskim spotyka się szereg wzmianek o wpływie alkoholu na poziom cholesteryny we krwi. Ducceschi stwierdził, że pod wpływem alkoholu ilość cholesteryny we krwi wzrastała. Po podaniu alkoholu w ciągu 30 dni stwierdzał podwójny wzrost we krwi cholesteryny. Wzrost występował po 3—4 dniach codziennego podawania alkoholu. Dla lecytyny wzrost był mniej wyraźny, dochodził tylko do 33%. Ducceschi badania swe dokonywał na ludziach i na zwierzętach. Na 120 osobnikach stwierdził wzrost we krwi cholesteryny po dłuższym podawaniu im wina, zaś u zwierząt stwierdził wzrost tłuszczu w wątrobie o 300%, a cholesteryny o 28%.

Binz i Heubach przyszli do wniosku, że ustrój, spalając alkohol, zaoszczędza tłuszcze. Munk zastrzega, że oszczędzająco na tłuszcz działają tylko małe dawki alkoholu, podczas gdy duże dawki działają niszcząco. Alkohol, podawany w cukrzycy, sprzyja natomiast spalaniu tłuszczów, jak to stwierdzili Southgate i Carter.

Dla określenia ilości cholesteryny we krwi posługiwałem się metodą barwną V. Myersa i E. Wardell. Jest to metoda wysoce dokładna, jak mię o tym pouczyły badania na znanych rozczynach cholesteryny, dokonanych w celu kontroli metody. Zasada metody polega na sporządzeniu wyciągu cholesteryny ze krwi za pomocą wrzącego chloroformu, otrzymany wyciąg odparowuje się następnie do objętości 25 cm³, po czym za pomocą próby barwnej Liebermanna z bezwodnikiem kw. octowego i ze stężonym kw. siarkowym uzyskujemy zabarwienie wyciągu na zielono, w końcu w kolorymetrze Dubosqu'a porównuje się badany wyciąg z płynem, posiadającym określoną ilość cholesteryny (8 mg. w 100 cm³).

Technika badania.

Pobierałem krew z żyły ze szczawianem sodu, po czym brałem z tego 1 cm³ i mieszałem krew z gipsem tak, by otrzymać sproszkowaną substancję. Wsypuje się ją do gilzy i stawia do rury extrakcyjnej aparatu Soxleta. Do kolby wlewa się 75 cm³ chloroformu, wstawia się extraktor i nakłada się chłodnicę zwrotną. Kolbę ogrzewa się, para chloroformu przechodzi przez szeroką rurkę boczną do chłodnicy, tam się skrapla i spływa na gilzę. Skoro płyn dojdzie do lewarku, spłynie z powrotem do kolby. Destylacja odbywa się na nowo. Chloroform powinien przejść przez przyrząd 12 razy, ($1^1/_2$ godziny). Wyciąg chloroformowy odparowuje się do objętości 25 cm³. Do 5 cm³ wyciągu dodaje się 2 cm³ bezwodnika kwasu octowego i 3 krople H_2SO_4. Jednocześnie z płynem badanym przygotowuje się płyn, posiadający określoną ilość cholesteryny. 5 cm³ tego płynu miesza się z 2 cm³ bezwodnika kwasu octowego i 3 kroplami H_2SO_4. Obie probówki wstawia się do ciemni na 10 min. i potem porównywuje się kolorymetrycznie. Obliczenie: 1 cm³ płynu zawiera 0,08 mg. cholesteryny.

$$X = \frac{0{,}08 \times 20 \times 25 \times 100}{R} = \frac{400}{R} \text{ mg } \%$$

Kontrola metody.

Celem skontrolowania metody dokonałem szeregu badań na znanych rozczynach cholesteryny. Wyniki otrzymałem następujące. Stosując do badań rozczyn 0,1 % cholesteryny w chloroformie otrzymałem w 5 badaniach wyniki od 104 mg% do 118 mg% cholesteryny. Przeciętnie otrzymałem 110 mg% cholesteryny.

Stosując do badań rozczyn 0,2 % cholesteryny w chloroformie

otrzymałem w 5 badaniach wyniki: od 204 mg% do 220 mg% cholesteryny. Przeciętnie otrzymałem 210 mg% cholesteryny.

Stosując do badań rozczyn cholesteryny 0,3% otrzymałem w 5 badaniach wyniki od 302 mg% do 325 mg% cholesteryny. Przeciętnie otrzymałem 310 mg% cholesteryny.

Dokonałem następnie szeregu badań z krwią, dodając do niej stopniowo coraz większe ilości znanego rozczynu cholesteryny.

Badanie polegało na określeniu ilości cholesteryny w samej krwi, a następnie w tejże krwi po dodaniu do niej znanego rozczynu cholesteryny. Otrzymane wyniki przytaczam w tablicy Nr. 21.

Tablica Nr 21.

Wyniki określeń cholesteryny we krwi po dodaniu do niej rozczynu cholesteryny, wykonanych w celu kontroli metody Myersa i Wardell.

Nr kolejny badania	mg % cholesteryny krwi	mg % chol. w dod. rozczynie chol.	mg % obliczone	mg % znalezione	Liczba ccm dodanego rozczynu cholesteryny
1	120	100	220	240	1
2	120	100	320	345	2
3	120	100	420	430	3
4	150	100	250	260	1
5	150	100	350	345	2
6	150	100	450	455	3
7	170	100	270	285	1
8	170	100	370	375	2
9	170	100	470	455	3

Zbadałem w 21 przypadkach chorych klinicznych zachowanie się poziomu cholesteryny we krwi po spożyciu alkoholu. Krew pobierałem rano na czczo przed zadaniem alkoholu, następnie w godzinę i we trzy godziny po alkoholu (75 cm^3 30% alkoholu). Nic poza tym badani nie jedli i nie pili.

Materiał badany podzieliłem na dwie grupy. Do pierwszej zaliczyłem tych, co mieli poziom cholesteryny we krwi na czczo normalny lub zbliżony do normalnego. Do drugiej grupy zaliczyłem przypadki z hipercholesterynemią.

W grupie pierwszej, liczącej 12 osób, otrzymałem w 9 przypadkach wzrost cholesteryny po alkoholu, przy czym najwyższy wzrost zaznaczył się u chorej na cukrzycę, w 3 przypadkach po alkoholu wystąpił spadek cholesteryny.

Tablca Nr 22.

Zachowanie się cholesteryny we krwi po podaniu alkoholu w ilości 22.5 cm³ w 75 cm³ wody u chorych z normalnym poziomem cholest. lub zbliżonym do normy.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Rozpoznanie kliniczne	Alkohol etylowy w ⁰/₀₀			Cholesteryna w mg %		
					na-czczo	po godz.	po 3 godz.	na-czczo	po godz.	po 3 godz.
W	K	38	64	Cholelithiasis Cholecystitis . .	0.08	0.17	0.11	140	150	180
M	K	28	65	Morbus Basedowi	0.06	0.30	0.12	140	160	180
S	K	27	62	Pyelitis. Cystitis	0.04	0.29	0.13	190	200	230
P	K	48	58	Diabetes mellit. Hypertensio es.	0.06	0.26	0.11	160	250	260
B	K	38	63	Gastritis acida chronica . . .	0.04	0.31	0.12	160	210	230
T	M	33	91	Gastr. hyperac. chr. Colitis chr.				140	190	160
B	M	43	64	Lymphadenitis colli Gastr. acuta				160	180	190
K	M	41	84	Gastr. acida chr. Colitis chr. .				150	170	18C
R	M	54	113	Diabetes mellitus				180	160	140
T	M	51	65	Gastr. hyper. chr.				170	160	140
K	M	35	76	Gastr. subac. chr. Colitis chr. .				150	140	140
L	M	30	44	Diab. mellit.				150	150	170

W drugiej grupie przypadków o wysokim poziomie cholesteryny, liczącej 9 osób, otrzymałem po wprowadzeniu alkoholu wzrost cholesteryny w jednym przypadku, poziom cholesteryny pozostał bez zmiany również w jednym przypadku, natomiast w 7 przypadkach wystąpił spadek cholesteryny we krwi.

Tablica Nr 23.

Zachowanie się cholesteryny we krwi po podaniu alkoholu w ilości 22.5 cm³ w 75 cm³ wody u chorych z hipercholesterynemią.

Nazwisko	Płeć	Wiek	Waga	Rozpoznanie kliniczne	Alkohol etylowy w ⁰/₀₀			Cholesteryna w mg %		
					na-czczo	po godz.	po godz.	na-czczo	po godz.	po 3 godz.
Ł	M	24	75	Gastr. ac. chr.	0.04	0.25	0.11	250	200	130
K	K	56	66	Diabet. mellit.	0.06	0.31	0.15	210	200	170
R	K	43	80	Polyarthrit. rheum. chr. . . .	0.09	0.26	0.18	230	280	180
Uj	K	52	80	Ischias. Obesitas	0.16	0.38	0.19	220	210	200
M	K	58	65	Diabet. mellit.	0.07	0.34	0.18	200	200	200
Z	K	52	62	Hypertensio essen.	0.05	0.28	0.16	230	190	190
K	K	33	70	Gastr. ac. chr.	0.06	0.30	0.17	250	250	270
E	M	44	88	Hyperac. ventr. Obesit.				230	170	160
K	M	40	74	Diabet. mellitus				220	180	210

Wzrost po alkoholu poziomu cholesteryny we krwi, zgodny z wynikami innych autorów, może być uznany za skutek łatwego spalania się alkoholu i zaoszczędzania tą drogą cholesteryny.

W 7 przypadkach z hipercholesterynemią, z których jeden dotyczył przewlekłego gośćca stawowego, drugi nadmiernej otyłości z rwą kulszową, trzeci i czwarty nieżytu kwaśnego żołądka, piąty i szósty cukrzycy i siódmy nadciśnienia tętniczego samoistnego, otrzymałem spadek poziomu cholesteryny po alkoholu. Ten odwrotny skutek w przypadkach hipercholesterynemii, identyczny z tym, co spostrzegaliśmy w hiperglikemii, nasuwa takież same tłumaczenie, mianowicie, że w przypadkach patologicznego nadmiernego wzrostu cholesteryny (ze źródeł ustrojowych — endogenicznej), alkohol, zużywając wielkie ilości tlenu, przypuszczalnie tym samym zahamowuje wytwarzanie się cholesteryny.

Przechodzę teraz do zestawienia wyników moich badań. Przede wszystkim należy zaznaczyć, że alkohol stanowi normalny składnik krwi. Znajdujemy go w każdym przypadku we krwi pobranej na czczo u chorych i u zdrowych, u pijących jak też u nieużywających wcale alkoholu. Z tego tytułu, jako składnikowi stałemu, przysługuje mu nazwa endogenicznego w odróżnieniu od alkoholu egzogenicznego, który wykrywamy we krwi po wprowadzeniu do ustroju rozmaitych napojów wyskokowych.

U osób zdrowych i młodych ilość alkoholu endogenicznego waha się od 0,02‰ do 0,06‰—przeciętnie równa się 0,036‰. U osobników starszych a zdrowych (45 — 55 lat) poziom alkoholu endogenicznego bywa wyższy i równa się przeciętnie 0,06‰. Oznaczenie ilościowe alkoholu endogenicznego we krwi u pewnej kategorii chorych klinicznych, gdzie to było możliwe, wykazały wahania jego od 0,03‰ do 0,16‰.

Badając poszczególne grupy przypadków stwierdziłem, że u chorych na nieżyt kwaśny żołądka, gruźlicę płuc i cukrzycę poziom alkoholu endogenicznego był zbliżony do tego, który stwierdziłem u osobników w starszym wieku, wyższą od tego zawartość jego stwierdziłem u chorych na kamicę wątrobową (0,09‰), zaś najwyższą u nadmiernie otyłych (0,11‰). U osób starszych w pewnych grupach (otyli, chorzy na cukrzycę) poziom alkoholu bywał wyższy, niż u młodszych w tychże grupach.

Następnie oznaczałem zawartość alkoholu we krwi po podaniu jego doustnym w jednorazowej dawce 22,5 cm^3 alkoholu 96% roz-

cieńczonego w 75 cm^3 wody. Stanowiło to mniej więcej od $^1/_8$ do $^1/_2$ centymetru^3 alkoholu na kilo wagi badanych. U zdrowych w godzinę po pobraniu wymienionej dawki ilość alkoholu we krwi wzrastała przeciętnie 8 — 10 krotnie w stosunku do poziomu alkoholu endogenicznego, a po 3 godzinach ulegała obniżeniu, była jednak wyższą od poziomu wyjściowego mniej więcej 2—4 krotnie.

W wyniku swych badań stwierdziłem, że w godzinę po podaniu alkoholu u ludzi we krwi znajduje się mniej więcej $^1/_{12}$ — $^1/_{15}$ ilości jego, podanej na kilo wagi, wyrażonej w odsetkach, podczas gdy Nicloux na podstawie prac Grehanta, dokonanych na zwierzętach doświadczalnych, obliczył, że stężenie alkoholu, krążącego we krwi w ciągu pierwszych 5 — 6 godzin po wprowadzeniu go do żołądka, równa się $^1/_{10}$ ilości jego, przypadającej na kilo wagi, wyrażonej w odsetkach.

U chorych na kamicę wątrobową, u nadmiernie otyłych oraz u cierpiących na skazę moczanową poziom alkoholu po pobraniu tejże dawki był w oznaczonych godzinach przeciętnie wyższy niż u zdrowych. Najwyższy poziom alkoholu egzogenicznego znalazłem u osób, przyzwyczajonych do napojów alkoholowych.

Badania wpływu alkoholu na poziom cukru we krwi wykazały bardzo ciekawe, gdyż wprost odwrotne stosunki z jednej strony u osobników zdrowych, z drugiej u chorych na cukrzycę. Gdy u pierwszych spostrzegałem wzrost cukru po pobraniu alkoholu, to u chorych na cukrzycę po alkoholu następował spadek cukru we krwi. Wyniki te ściśle potwierdzają spostrzeżenia, które K. Pawłowski poczynił w tejże klinice nad zdrowymi i cukrzycowymi oraz na dużej ilości chorych na wątrobę, którzy reagowali na alkohol również spadkiem poziomu cukru we krwi—obniżeniem współczynnika poalkoholowego.

Poziom cholesteryny we krwi po alkoholu ulegał wzrostowi w przypadkach z normalną zawartością jej we krwi, zaś w przypadkach hipercholesterynemii następował spadek cholesteryny. A więc wynik był tu identyczny z tym, jaki spostrzegamy w wahaniach poziomu cukru we krwi pod wpływem alkoholu u zdrowych i u cukrzycowych.

Zaobserwowane po podaniu alkoholu zmiany w stanie chemicznym krwi, dotyczące poziomu cukru oraz cholesteryny, zależą od bardzo mało jeszcze nam znanego działania alkoholu na procesy przemiany materii. W tym działaniu punkty zaczepienia mogą być wielorakie. Utleniając się w organizmie łatwiej niż białko, węglowodany i tłuszcze, alkohol ogranicza zużycie tych ciał, a w zastępstwie ich staje się źródłem energii. Zależnie od stężenia w ustroju

(od dawki) alkohol albo drażni i pobudza tkanki, narkotyzuje je lub zabija; na naczynia działa rozmaicie, zwęża lub rozszerza, zależnie od dawki a także od umiejscowienia tych naczyń; ośrodki nerwowe pobudza lub poraża. Alkohol działa inaczej na osobników nieobytych z napojami wyskokowymi, a inaczej na przyzwyczajonych do nich; działanie jest zależne również od właściwości osobniczych danego ustroju, znajdującego się w stanie zupełnego zdrowia, a tym bardziej w stanie choroby. Niedokrwienie lub przekrwienie narządu, pobudzenie lub zahamowanie czynności jego, oszczędzanie tkanki lub przyśpieszenie jej zużycia, to są działania, które, przy rozmaitej skali wrażliwości osobniczej, mogą ujawnić się w rozmaitym natężeniu i postaci (działanie odwrotne).

Najbardziej wyrazistym jest to działanie w czasie największego zagęszczenia alkoholu w ustroju, a więc w ciągu pierwszych 3 — 4 godzin po pobraniu doustnym, ale rozciąga się i na okres poalkoholowy, w którym ustrój wyrównuje zmiany, jakie zaszły w okresie najsilniejszego działania wyskoku. Należy brać też w rachubę możliwość uszkadzania tkanek przez trujące produkty utleniania się alkoholu (np. aldehyd octowy). Nie jest również bez znaczenia dla procesów przemiany wytwarzanie się w organizmie w dużej ilości kw. węglowego przy szybkim spalaniu alkoholu, co pobudza ośrodek oddechowy.

Wzrost cukru i cholesteryny pod wpływem alkoholu, gdy zawartość tych składników we krwi była normalna, można prawdopodobnie wytłumaczyć zaoszczędzającym działaniem łatwiej spalającego się alkoholu. Odwrotne zjawisko—spadek tych składników w przypadkach hiperglikemii i hipercholesterynemii przypuszczalnie zależy od tego, że obfite zużycie tlenu przez spalający się alkohol utrudnia wytwarzanie patologicznego nadmiaru cukru z białka, a cholesteryny z rozpadających się ciał tłuszczowatych ustroju.

Dla ilustracji rozmaitych możliwości, nieraz pozornie sprzecznych, jakie możemy spostrzegać w badaniach nad wpływem alkoholu na ustrój, wspomnę o przytoczonym już wyżej przypadku cukrzycy, badanym przeze mnie trzykrotnie. Dwa razy w okresie hiperglikemii i glikozurii otrzymywałem współczynnik poalkoholowy typowy dla cukrzycy, to znaczy spadek poziomu cukru we krwi, w okresie zaś remisji otrzymałem współczynnik taki, jak u osobników zdrowych, to znaczy wzrost poziomu cukru po spożyciu alkoholu. A więc jeden i ten sam ustrój, w zależności od okresu stanu chorobowego, reagował na taką samą ilość alkoholu wręcz odmiennie.

Rozmaitość poszczególnych odczynów, jakimi ustrój odpowiada na alkohol, przy niemożności znalezienia zadawalającego tłumaczenia dla tych różnic na gruncie klinicznym oraz wielkie jeszcze braki podstawowe w nauce o przemianie materii wskazują na potrzebę szczegółowego opracowywania każdego z poruszonych tu zagadnień na dużym materiale zarówno zdrowych jak i chorych. Nie chodzi tu wyłącznie o studia nad alkoholem, ale także o sposobność, jaką one nastręczają do szerszych badań w zakresie normalnej i patologicznej fizjologii. W tym kierunku należy je wykorzystać.

Czuję się w obowiązku złożyć tutaj me najgłębsze podziękowanie Panu Profesorowi Dr. A. Januszkiewiczowi za łaskawe danie mi możności wykonania niniejszej pracy, jak też za cenne wskazówki udzielane mi przy jej wykonywaniu.

Serdeczne podziękowanie składam Panu Profesorowi Dr. S. Schilling-Siengalewiczowi za zezwolenie mi na dokonanie w Zakładzie Medycyny Sądowej U. S. B. kontrolnych badań nad metodami, oraz za łaskawe udzielanie swych cennych wskazówek, dotyczących mej pracy.

Źródła piśmiennicze.

Ambard. — Physiol. norm. et path. des reins. Paris 1920. Atwater i Benedict. — Nation. acad. of scien. Nr. 8 1902. Bachem. — Arch. inter. de Pharm. et de Ther. T. 14 1905. Backman. — Skand. Arch. f. Phys. T. 86 1906. Battelli i Stern. — Erg. d. Physiol. T. 12 1912. Benedikt i Török — Zeitsch. f. Klin. Med. T. 60 1906. Bezsonow. — Dissertacja. Petersburg 1895. Bickel. — Biol. Wirk. d. Alk. a. d. Stoffwechsel. Leipzig. 1936. Bikfalvi. — Orwester meszetta domany. Ertesito 1884, cyt. z Virchow-Hirsch Jahresbericht XX 1885. Binz. — Arch. f. exp. Pharm. u. Path. T. 6 1876. Chittenden i Mendel. — Am. Journ. med. scien. 1896. Chittenden, Mendel i Jackson. — Am. Journ. of Physiol. 1898. Clerc, Stern i Paris. — Presse Med. 94 1933. Cole. — cyt. z. Abramow i Zawjałow. Metod. Kliniczn. labor. (ros) Sofja 1925. Dale. — Proc. of the. roy. soc. of med. T. 13 Nr. 7 1920. Dell'Acqua. — Klin. Woch. Nr. 8 1932. Ducceschi. — Ann. d'ig. T. 30 Nr. 2 1920. Durig. — Bioch. Z. T. 50 1913. Ehrmann. — Int. Beitr. z. Pathol. u. Ther. d. Ernährungstr. T. 3 1912. Eichenberg. — Wracz. Nr. 47 1890. Embden i Baders. — Bioch. Zeit. T. 45 1912. Fischer.—Jahresber. d. chem. Unters. d. St. Breslau 1891—1900. Fleischmann.— Bioch. Z. T. 219 1930. Franzen. — Pharm. Beitr. z. Alkoholfr. z. 5 1929. Frerichs. — Handwörterbuch der Physiol. 3 1846. Friedrich i Bokor. — Boas-Arch. Nr. 3—4 1934 Fuller. — Journ. of metab. research. T. 1 Nr. 5 1922. Gabbe. — Deutsch. Arch. f. Klin. Med. T. 122. 1917. Garnier. — Nouv. Trait. de Méd. T. XVI Paris 1928. Gizelt. — Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. 111 1906. Gluziński. — Medycyna. Nr. 20—23 1885. Glużiński. — Deutsch. Arch. f. Kl. Med. T. 39 1886. Goldhahn. — Klin. Wochsch. Nr. 44 1932. Grafe i Wolf. — Arch. f. Klin. Med. 107. 1912. Handwerk. — Pharm. Beitr. z. Alkoholfr. z. 2

Jena 1927. Hanzlik i Russel.— Journ. of Pharm. a. exp. Therap. T. 5 Nr. 2 1913. Haufe. — Pharm. Beitr. z. Alkoholfr. z. 4. Jena 1928. Heffter. — Handb. der exper. Pharmakol. Berlin 1923. Heubach. — Arch. f. exp. Pharm. u. Path. T. 8. Hildebrandt. — Fortschr. Ther. Nr. 7 1932. Hirsch. — D. m. Wochsch. 1914. Hoffmann. — Beitr. z. Semiol. d. Harnes. Berlin 1884. Hoffmann. — Neue Deutsche Klinik T. 14 z. 3 1936. Hutson Ford. — Journ. of the Ellioth. Soc. of. Nat. Hist. T. 1. Charleston. Januszkiewicz. — Pam. Tow. Lek. Warsz. T. 5 1909. Kanai. — Hoppe Seylers. Zeits. f. phys. Chem. T. 122 1922. Kionka. — Pharm. Beitr. z. Alkoholfr. z. 1 Jena 1927. Klemperer. — Zeitsch. f. Kl. Med. T. 17 1890. Kochmann. — Bioch. Z. T. 16 1909. Kochmann. — Arch. inter. de Pharm. et de Ther. T. 13 1904. Kolta. — Deutsch. Arch. f. Kl. Med. T. 175 z. 3. Krawkow. — Osnowy farmakołogji. Moskwa 1927. Labbé. — Le Diabete sucré. Paris 1920. Landau, Fejgin i Bauer. — Polska Gaz. Lek. Nr. 11 1931. Lehmann. — Biolog. Centralblatt. T. 7 1887. Leyton. — Proc. of. the. roy. soc. of med. T. 13 Nr. 7. Loeb. — Arch. f. experim. Path. u. Pharm. T. 52. 1905. Magnus-Levy. — Hofmeisters Beitr. T. 2 1902. Milbrandt.— Z. f. exper. Med. T. 8 z. 5—6. Merle i Gurfinkiel. — Bull. et. Mem. Soc. des Hop. Nr. 33 1933. Meyer i Gottlieb. — Die experm. Pharmak. Berlin 1925. Mori. — Arch. f. Hygiena. T. 7 1887. Munk. — Dubois Arch. 1879. Myers i Wardell. — Journ. biol. chem. 36. 1918, cyt. z E. Abderhalden. Handb. d. biol. Arbeitsmet. T. 1 z. 6. Nemser.—Zeitschr. f. Physiol. Chemie. 53. 1907. Neubauer.—Münch. m. Woch. Nr. 17. 1906. Neuberg i Färber. — Bioch. Z. T. 78 1916. Neumann. — Münch. m. Woch. Nr. 28 1901. Nicolai.—Deutsch. Z. f. d. Ges. Gericht. Med. T. 2 1928. Nicloux. — Précis de Chimie analitique. Maloine 1930. Nowicka. — These. Paris 1913. Noorden. — Die Zuckerkrankheit. Berlin. 1917. Olow. — Bioch. Ztschr. I. 134 1923. Parnas. — Dietetyka 1934. Pawiński. — O wpływie wyskoku na krążenie krwi. P. T. L. 1914. Pawłowski. — Polska Gaz Lek. Nr. 42 i 48 1925. Pfeifer. — Pharm. Beitr. z. Alkoholfr. z. 3. Jena 1927. Pilcher.— Journ. of. pharm. a. c. Therap. T. 3 1912. Pringsheim. — Bioch. Z. T. 12 1908. Radzikowski. — Pflügers Arch. f. d ges. Physiol. 84 1901. Richet. — Compt. rend. de l'Acad. d. Scien. 84 1077. Salant. — Bioch. Zentralblat 2 1904. Saliszczew. — Klinicz. Medicina Nr. 8 1934. Schückle. — Wien. Klin. Woch. Nr. 31 1937. Schweisheimer. — Deutsch. Arch. f. Kl. Med. 109. 1913. Seegen. — Sitzungs b. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien. T. 3 1902. Siengalewicz. — Zarys toksykologji lekarskiej T. 2 Wilno 1935. Simanowski i Schoumoff. — Arch. f. Hygiene. T. 4 1886. Southgate i Carter. — Brit. med. Journ. Nr. 3402 1926. Spechter. — Dissert. Giessen. 1917. Spiethoff. — Münch. med. Woch. Nr. 24 1924. Spiro. — Münch. med. Woch. 1901. Stäubli. — Arch. f. Klin. Med. 93 1908. Stoklasa. — Chemiker Ztg. T. 31. Sypniewski. — Podręcznik farmakologji. Warszawa 1935. Tögel i Brezina.—Bioch. Z. T. 50 1913. Thursz. — Ztsch. f. Krebsforsch. T. 26 z. 3. Viale i Gianturco. — Arch. di scienze biol. T. 2 Nr. 1 1921. Völtz i Baudrexel. — Arch. f. d. ges. Physiol. T. 138 1911. Widmark. — Skand. Arch. f. Physiol. T. 33 1916. Widmark. — Die th. Grundlagen u. d. prakt. Verwendbark. d. gericht, med. Alkoholbest. Urban-Schwarzenberg. Berlin 1932. Wiegand. — Med. Klin. Nr. 48 1936. Wiessenfeld. — Arch. f. d. gesam. Physiol. T. 71 1898. Zitowitsch. — Malys Jahresbericht d. Thierchemie.

Travail de la Clinique Médicale de l'Université de Wilno.
(Directeur: Prof. Dr en méd. *A. Januszkiewicz*).

Le problème de l'alcool éthylique dans le sang au point de vue des recherches expérimentales.

Par le Dr. J. KLUKOWSKI.

L'auteur, se servant de la méthode Nicloux pour le dosage de l'alcool éthylique dans le sang, a étudié à la Clinique Medicale U.S.B. (Université de Wilno) la quantité de l'alcool éthylique dans le sang des personnes saines et malades à jeun, ainsi qu'après l'absorption d'une certaine quantité d'alcool. Il a étudié aussi l'influence de l'alcool sur la quantité du sucre et de la cholestérine dans le sang. L'alcool éthylique est un élément constant du sang humain. L'auteur l'appelle „endogène" pour le distinguer de l'alcool „exogène", que nous trouvons dans le sang après l'introduction dans l'organisme de différentes liqueurs spiritueuses. Chez des personnes jeunes et saines la quantité d'alcool était à jeun d'environ 0,036‰. Chez des personnes plus âgées (45 à 55 ans) et saines la quantité d'alcool à jeun est plus grande, elle est d'à peu près 0,06‰. Chez les malades la quantité d'alcool à jeun etait plus grande que chez les personnes saines, atteignant dans la lithiase biliaire 0,09‰, dans l'adipose — 0,11‰. Une heure après l'absorption de 22,5 cm^3 d'alcool à 96% dilué dans 75 cm^3 d'eau, ce qui faisait $^1/_3$ — $^1/_2$ cm^3 d'alcool par kg., la quantité d'alcool chez les personnes saines devenait 8 à 10 fois plus grande, 3 heures après cette quantité diminuait tout en restant cependant 2 à 3 fois plus grande qu'avant l'expérience. Chez les malades adipeux, souffrant de lithiase biliaire ainsi que chez les goutteux la quantité d'alcool après l'absorption de la même dose d'alcool était aux mêmes heures plus grande que chez les personnes saines. C'est chez des personnes habituées aux liqueurs spiritueuses que l'on trouve la plus petite quantité d'alcool exogène. Chez les diabétiques après consommation d'alcool la quantité de sucre dans le sang baissait, alors que chez d'autres malades dans la plupart des cas, ainsi que chez toutes les personnes saines l'absorption d'alcool provoquait une augmentation de la quantité de sucre dans le sang. La quantité de cholestérine dans le sang aprés absorption d'alcool augmentait dans les cas où le sang en contenait une quantité normale, mais dans les cas d'hypercholestérinémie la quantité de cholestérine baissait. L'auteur explique cette augmentation du sucre et de la cholestérine dans le sang à la suite d'absorption d'alcool par le fait que la présence de l'alcool, substance facilement combustible – avait pour résultat une économie de sucre et de cholestérine. Chez les diabétiques l'introduction d'alcool dans l'organisme ralentissait la production du sucre. De même dans les cas d'hypercholestérinémie l'absorption d'alcool provoquait le ralentissement de la transformation des substances grasses de l'organisme en cholestérine.

Z Kliniki Dziecięcej U. S. B. w Wilnie
Tymcz. Kierownik: Doc. Dr *Hanna Kaulbersz-Marynowska.*

Przypadek bakteriemii błoniczej u dziecka 10-miesięcznego.

Podała P. LIDZKA st. asyst.

Purw. Krystyna, 10 mies., została przyjęta do kliniki dziecięcej 1.IX. 1936 r. z wywiadem następującym: dziecko jest 2-m dzieckiem w rodzinie, rodziców młodych. Matka choruje na kamicę żółciową; ojciec jest zdrowy. Dziecko karmione sztucznie. Obecna choroba rozpoczęła się na 2 tygodnie przed przybyciem do kliniki. Wystąpiły gorączka, wymioty, wolne stolce początkowo ze śluzem, potem wodniste.

Stan obecny: dziecko przyjęte w stanie ciężkim; sprawia wrażenie bardzo wyniszczonego przez chorobę przewlekłą. Budowa wątła, wzrost 61 cm (—8 cm). Wzrost ten odpowiada wiekowi 4 mies. Waga 4600 (w stosunku do wzrostu brak wagi 1700 gr., w stosunku do wieku brak 3600). Skóra jest wybitnie blada, na kończynach, szczególnie koło fałdów pachowych i pachwinowych skóra jest znacznie pomarszczona wskutek zaniku podściółki tłuszczowej. Ciepłota ciała w dniu przyjęcia normalna; w 2-m dniu pobytu ciepłota podniosła się i dochodziła wciągu pierwszych 3-ch tygodni do 38—39°.

Ze strony kośćca nieznaczne ślady krzywicy (różaniec, zapadnięta klatka piersiowa). Odruchy zachowane. Ze strony jamy ustnej i gardła zmian żadnych nie stwierdzono. Granice serca normalne; tony głuchawe. W płucach zmian patologicznych brak. Brzuch wzdęty, twardy; wątroba wystaje na 1½ palce z pod łuku żebrowego. Śledziona niemacalna.

Badanie krwi wykazało leukocytozę 25800; Hb. 70%. Ciał. czerw. 3100000.

	Eoz.	Baz.	Myel.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Mon.
Wzór Schillinga:	0	0	0	0	5	64	31	0

Wciągu 3-ch dni następnych stan dziecka był bardzo ciężki; odwodnienie ustroju było znaczne (zapadnięte ciemiączko, skóra ujęta w fałd nie rozprostowuje się), stolce częste, płynne, wymioty. Badanie moczu wykazało obecność białka; w osadzie całe pole widzenia usiane ciałkami ropnymi. Odczyn Widala ujemny.

Mieliśmy, więc, przed sobą obraz zatrucia pokarmowego (intoxicatio alimentaris) i zapalenia miedniczek nerkowych (pyelitis). Stosowano środki nasercowe, wstrzykiwania glukozy i soli fizjologicznej podskórnie, cylotropinę domięśniowo.

Stan ten trwał do końca 3-go tygodnia. W tym okresie ciepłota była normalną, stolce poprawiły się nieco, wymioty ustąpiły zupełnie. W moczu przy kilkakrotnych badaniach zmian patologicznych nie stwierdzono. Dziecko nie przybywało jednak na wadze. Zastosowano wtedy wstrzykiwania insuliny po 2 jednostki dziennie i podskórnie glukozę. (Badania krwi na zawartość cukru wykazywały liczby normalne (100 mg. %).

Stan taki trwał do końca 5-go tygodnia. W tym okresie wystąpiły ponowne wzniesienia ciepłoty do 38 — 39° i następujące objawy: owrzodzenia na dziąsłach i pod językiem, obustronne ropne zapalenie ucha środkowego, ognisko zapalne w dolnym płacie lewego płuca i liczne drobne wybroczyny na skórze. Badanie krwi wykazało liczbę płytek 280,000. Objaw Rumpel-Leede'go był ujemny. Badania moczu: całe pole widzenia usiane ciałkami ropnymi. Stan ogólny dziecka, jednak, w tym okresie nie uległ pogorszeniu; stolce były dobre, dziecko nie wymiotowało, przybierało nieco na wadze.

Reasumując, mieliśmy w danym przypadku kolejno występujące obrazy chorobowe: ciężkie zaburzenie pokarmowe pod postacią zatrucia pokarmowego, zapalenie miedniczek nerkowych, ropne obustronne zapalenie ucha środkowego i wybroczyny krwawe na skórze. (Zapalenie płuc uważaliśmy za chorobę przygodną). Rzecz naturalna, że myśleliśmy w danym przypadku o ogólnym zakażeniu ustroju. Jako sprawcę zakażenia podejrzewaliśmy bact. coli (krętek okrężnicy), który najczęściej jest przyczyną zaburzeń przewodu pokarmowego i jednoczesnego zapalenia miedniczek nerkowych. Zrobiliśmy posiew krwi. Jednocześnie zrobiony został posiew z wydzieliny uszu, żeby sprawdzić, czy te stany są wywołane przez jedne i te same zarazki. Otóż posiewy dały wynik zgoła nieoczekiwany: w obu posiewach stwierdzono prątki Löfflera. Ponieważ wykrycie laseczek błoniczych we krwi należy do rzadkich objawów, a w przypadku tym nie było wyraźnych klinicznych objawów błonicy, powtórzono posiew krwi i wydzieliny uszu; zrobiono również posiewy z gardła, z owrzodzeń pod językiem i z osadu moczu. Posiew krwi i wydzieliny uszu dał znowu liczne prątki Löfflera (dla kontroli preparaty były również oglądane w zakładzie bakteriologii wojskowej przez p. pułkownika Karyszkowskiego — za co mu w tym miejscu serdecznie dziękujemy).

W owrzodzeniach jamy ustnej i w gardle stwierdzono nieliczne prątki błonicy; w posiewie z osadu moczu laseczek błonicy nie wykryto.

27.X. wstrzyknięto dziecku 9000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej. Następny posiew krwi z dnia 29.X. był jałowy. Owrzodzenie pod językiem znikło całkowicie; wyciek ropny z uszu zmniejszył się znacznie; stosowano potem surowicę przeciwbłoniczą miejscowo (zakraplania do uszu). Badanie bakteriologiczne z wydzieliny uszu wykazało do końca obserwacji laseczki błonicy.

W piśmiennictwie pediatrycznym spotykamy nieliczne opisy przypadków bakteriemii błoniczej. Część autorów przytacza przypadki z własnej obserwacji i z piśmiennictwa. Martmer w piśmiennictwie amerykańskim na 40 przypadków błonicy w 6-u stwierdził laseczki błonicy we krwi. (W 3-ch przypżdkach jednocześnie był stwierdzony łańcuszkowiec hemolizujący — były to przypadki septyczne). Oprócz swoich 6-u przypadków autor przytacza jeszcze 32 przypadki z piśmiennictwa. Elkeles opisuje 2 przypadki błonicy, w których stwierdzono prątki błonicy we krwi. W jednym stwierdzono bakteriemię w okresie choroby posurowiczej; w 2-m na sekcji stwierdzono laseczki błonicy w narządach wewnętrznych. Przypadek wyhodowania laseczek błoniczych z zastawki dwudzielnej przytacza Chiari u dziecka 10-letniego zmarłego nagle w 5-m dniu błonicy.

Quadri (1935) opisuje przypadek septycznej błonicy u dziewczynki 13-letniej. Dziecko było nieprzytomne, wystąpiły wybroczyny krwawe na skórze; błon dyfterycznych nie było. We krwi pobranej z serca tuż po śmierci stwierdzono liczne laseczki błonicy.

Inna część autorów (Clauberg, Simic) w doświadczeniach na świnkach morskich stara się roztrzygnąć kwestię, czy laseczki błonicy dostają się do porażonych narządów (migdałków) pierwotnie, czy też wtórnie wskutek septicemii. Simic dowodzi, że niektóre szczepy mają szczególną skłonność do przedostania się do krwi. Kirch sądzi, że tylko w lżejszych przypadkach błonicy prątki Löfflera usadawiają się wyłącznie w miejscach porażonych (Primäraffekt). W ciężkich przypadkach prątki te znajdują się i w narządach wewnętrznych (szczególnie często w mięśniu sercowym). Duchon stwierdził w 1926 r. przy nakłuciu płuc i w preparatach wziętych z ognisk zapalnych płuc na autopsji obok pneumokoków, łańcuszkowców, gronkowców i bakterii influenzy również i laseczki błonicy. Na tej podstawie wprowadził do leczenia szczepionkę wieloważną zawierającą również i prątki Löfflera.

Nieco światła rzucają na nasz przypadek rozważania Roosen-Runge. Autor ten sądzi, że środowiska bogate w kwas węglowy sprzyjają rozwojowi laseczek błonicy, które przy tym tracą swoje własności chorobotwórcze. Tlen natomiast powstrzymuje rozwój bakterii, lecz powoduje wytwarzanie się toksyn. Stąd zjadliwość bakterii powierzchownych i stosunkowa nieszkodliwość bakterii krążących we krwi, o ile tylko są w ilości niezbyt dużej.

Żaden z przytoczonych przypadków nie przypomina przypadku naszego. Były to albo przypadki ciężkie, o przebiegu septycznym, zakończone śmiercią wciągu pierwszych kilku dni, lub przypadki błonicy jawnej.

Co się tyczy krwawień w przebiegu błonicy, krwawy mocz w toksycznej błonicy nie jest dowodem krwotocznego zapalenia nerek; dowodzi tylko toksycznego uszkodzenia naczyń włosowatych kłębuszków (Randerath). Kiss stwierdził na 1680 przypadków błonicy krwawienia w 86 przypadkach (5,1 %). Krwawienia w błonicy nosa nie mają złego prognostycznego znaczenia (zdrowienie w 97,4%).

Krwawienia przy błonicy gardła dały śmiertelność w 11,1% przypadków. Najgorsze rokowanie dają krwawienia do narządów wewnętrznych (śmiertelność 84,21%. Przyczyną śmierci w tych przypadkach jest zatrucie ustroju (toxicosis) lub osłabienie serca. W 1-ym przypadku Sabrazes'a wybroczyny wystąpiły w początku błonicy— przypadek zakończył się śmiercią. W 2-m wysypka posurowicza miała charakter krwotoczny — przypadek ten zakończył się wyzdrowieniem. Hennach na 2900 przypadków błonicy miał 70 przypadków krwotocznych. Wybroczyny występowały między 3—7 dniem choroby i trwały 1—3 dni. Jako pierwsze objawy występowały wylewy w miejscu wstrzykiwania surowicy, krwawienia z nosa, gardła, podniebienia, wybroczyny na skórze, na błonach śluzowych, na śluzówce oka.

Wszystkie 70 przypadków zakończyły się śmiercią nie wskutek krwawień, lecz naskutek toksycznych zaburzeń narządu krążenia. Wybitna bladość tych dzieci zależy prawdopodobnie od toksycznego porażenia nerwów naczynioruchowych w obrębie nerwów trzewnych (splanchnici).

Kilka słów poświęcimy omówieniu błonicy ucha środkowego. W przebiegu błonicy górnych dróg oddechowych błonica ucha występuje dość często. W materiale Bergh'a na 2425 przypadków błonicy było 5% ropnego zapalenia uszu. Sato na 75 przypadków błonicy stwierdził ostre zapalenie uszu w 14 przypadkach (18,7%).

Wyciek z ucha może być płynny, surowiczy lub ropny. Urbantschitsch rozróżnia 3 postacie zapalenia ucha środkowego w przebiegu błonicy:

1-a postać bez wytwarzania się błon i bez prątków Löfflera, 2-a postać, przy której stwierdza się prątki, lecz klinicznie postać ta nie różni się od zwykłego zapalenia ucha środkowego i 3-a postać, przy której wytwarzają się błony i stwierdza się prątki Löfflera.

Błonica nosa częściej prowadzi do błonicy uszu, niż błonica gardła. Błonica ucha nie wpływa na śmiertelność. Gorączki w początku choroby może nie być.

Reasumując, stwierdziliśmy bakteriemię błoniczą u dziecka 10 miesięcznego, znacznie wyniszczonego, chorego od 4-ch miesięcy. Choroba przebiegała od początku pod postacią zatrucia pokarmowego, zapalenia miedniczek nerkowych, zapalenia płuc, ropnego obustronnego zapalenia ucha środkowego, owrzodzeń jamy ustnej i skazy krwotocznej. Dwukrotny posiew krwi przed zastosowaniem surowicy przeciwbłoniczej wykazał łaseczki błonicy we krwi. Podobne laseczki wyhodowano również z ropnej wydzieliny uszu, z owrzodzeń jamy ustnej, z gardła i z nosa. Po zastrzyknięciu surowicy posiew krwi był jałowy.

Ponieważ przypadki bakteriemii błoniczej są opisywane rzadko— uważaliśmy za stosowne przypadek ten ogłosić.

Piśmiennictwo.

1) Bergh — Mschr. Ohrenheilk. wg. Znbl. 1934. T. 29. 2) Borngen — Mediz. Klinik. 1935. 1. 3) Chiari — Wiener Klin. Wschr. 1935. 1. 4) Clauberg — Klin. Wschr. 1936. 1. 5) Costen — Znbl. Kinderh. 1927. T. 20. 6) Doskocil — Znbl. Kinderh. 1935. T. 30. 7) Elkeles — Mediz. Klinik. 1929. 8) Flandin — Znbl. Kinderh. 1927. T. 20. 9) Garot — Rev. franç. Ped. 1931. 10) Hannah — Znbl. Kinderh. 1930. T. 24. 11) Hünermann—Münch. Med. Wschr. 1934. 12) Kiss — Znbl. Kinderh. 1933. T. 27. 13) Kirch — Znbl. Kinderh. 1931. T. 25. 14) Martmer — Znbl. Kinderh. 1928. T. 21. 15) Pockels—Mschr. Kinderh. 49. 1931. 16) Randerath - Znbl. Kinderh. 1934. T. 29. 17) Roosen-Runge — Znbl. Kinderh. 1925. T. 18. 18) Sabrazés — Znbl. Kinderh. 1931. T. 25. 19) Sato — Znbl. Kinderh. 1935. T. 30. 20) Simic — Znbl. Kinderh. 1931. T. 25. 21) Urbantschitsch — Mschr. Ohrenheilk. wg. Znbl. Kinderh. 1932. T. 26. 22) Quadri — Znbl. Kinderh. 1935. T. 30.

De la Clinique Pédiatrique de L'Université S. B. à Wilno.
Directrice par interim Proffesseur agregé Dr *H. Kaulbersz-Marynowska.*

Un cas de bactérémie diphterique chez un nourrisson de 10 mois.

P. LIDZKA.

L'auteur décrit un cas de bactéremie diftérique chez un nourrisson de 10 mois. Au début la maladie avait les apparences de l'intoxication alimentaire; on constatait aussi la pyelite, la pneumonie, l'otite purulente bilaterale, les ulcerations de la cavité buccale, la diathèse hémorrhagique. La culture du sang effectuée deux fois avant l'application du serum antidiphtériques a relevé des bacilles de la diphtérie dans le sang. On a aussi cultivé les bacilles diphteriques de la secretion purulente des oreilles, de la cavité buccale, de la gorge, du nez. Après l'injection du serum la culture du sang a été négative.

L'auteur considère important de publier ce cas, car les cas de bactérémie diphtérique ont été rarement décrits.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Eksper. Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. *K. Pelczar*.

Podał SALOMON SŁOWES.

Wpływ Kortigenu na przebieg odczynu nieswoistego

Kora nadnerczy jest w ostatnich latach przedmiotem licznych i owocnych badań. Szybki postęp w tej dziedzinie zawdzięczamy biologom amerykańskim (*F. A. Hartman, K. A. Brownell, W. E. Hartmann, G. A. Dean, C. S. Mac Arthur, S. W. Britton, H. Silvette)*, którym udało się w r. 1927 uzyskać b. oczyszczony wyciąg z kory nadnerczy.

Sposób otrzymywania wyciągów bezbiałkowych, nie zawierających adrenaliny i składników trujących (pochodne indofenolu) opracowali *Swingle* i *Pfiffner*, którzy zapoczątkowali powstanie licznych preparatów z kory nadnerczy *).

Przed paru laty doniósł *Kendall* (wg. *Thaddea*) o udanych próbach wyosobnienia z wyciągu kory nadnerczy ciała o postaci krystalicznej o wzorze $C_{20}H_{30}O_5$. Działanie biologiczne tego preparatu nie zostało jeszcze dokładnie zbadane. Nie możemy też do tej pory stwierdzić czy hormon kory nadnerczy jest ciałem jednolitym.

Początkowe badania nad czynnością kory nadnerczy szły w kierunku stwierdzenia zaburzeń, sprowadzonych niewydolnością tego gruczołu w cisawicy oraz w eksperymencie po usunięciu nadnerczy. Już *Brown-Séquard* (cyt. *Reiss*) podkreślił, że usunięcie obu nadnerczy zawsze prowadzi do śmierci zwierzęcia. Potwierdzili to liczni badacze *(Biedl, Kisch,* cyt. *Reiss, S. W. Britton, H. Silvette, M. Reiss, J. H. Thompson, S. Vincent, Kiyoshi, Masui, Houssay)*, dodając, że wyciągi z kory nadnerczy przedłużają życie w doświadczalnej i klinicznej niedomodze nadnerczy, natomiast wyciąg rdzenia nadnerczy nie ma tego działania.

*) Wspomnę spotykane przeze mnie w piśmiennictwie wyciągi amerykańskie i angielskie: „Cortin", „Corticin", „Interrenalin" (Rogoff), „Eschatin", „Theelin", „Antuitrin" (Parke Davis). Wyciągi włoskie: „Cortical" (Baldacci), „Endocorticalin". Niemieckie: „Pancortex", „Cortidyn" (Promonta), „Iliren" (I. G.). Węgierski „Cortigen" (Gedeon Richter) - Duński „Ecortan". Hiszpański „Corthormon". Francuski „Surrecortine". Ponadto „Interrenin" jak też „Cortisupren" i inne.

Usunięcie nadnerczy nie doprowadza nigdy do zupełnego wypadnięcia czynności substancji rdzennej — funkcje jej bowiem mogą obejmować dodatkowo elementy układu chromochłonnego — to też przy usunięciu nadnerczy otrzymujemy zasadniczo obniżenie się znaczne czynności rdzennej i wypadnięcie substancji korowej.

Doświadczenia *M. Reissa* na zwierzętach, pozbawionych nadnerczy wykazały, że wyciąg kory nadnerczy utrzymuje przy życiu zwierzęta tylko wówczas, gdy był podany jeszcze przed operacją. Wyciąg zastosowany w okresie już rozwiniętych objawów niedomogi nadnerczy nie chronił zwierzęta od zejścia. Chodzić tu może o nieodwracalne zmiany, które wyciąg kory może jedynie tylko powstrzymać. Wlg. *Fliederbauma* wyciąg kory nadnerczy *„Cortigen"* ma być prohormonem, związkiem, z którego ustrój wytwarza właściwy hormon nadnerczy, jedynie przy współudziale nadnerczy.

Niewydolność kory nadnerczy prowadzi do licznych zmian w ustroju. *S. Britton* i *H. Silvette* stwierdzili, że usunięcie kory nadnerczy sprowadza zaburzenia regulacji przemiany węglowodanowej w postaci hypoglikemii, obniżenia się ilości glikogenu w wątrobie i mięśniach co, zdaniem tych autorów, ma być przyczyną zgonu zwierząt doświadczalnych, doprowadzenie bowiem wyciągów z kory, ewentualnie tylko cukru trzcinowego utrzymuje je przy życiu. Podawanie wyciągów kory nadnerczy zwierzętom normalnym sprowadza hyperglikemię oraz wzrost zapasu glikogenu w wątrobie i mięśniach *(Murao* cyt. *Fiandaca, Britton, Silvette, Thaddea).* Według jednak *de Flora* procesy glikogenolityczne wzmagają się kosztem glikogenu mięśni, zaś wyciągi kory hamują w mięśniach resyntezę glikogenu z kwasu mlekowego.

Kora nadnerczy jest gruczołem, regulującym gospodarkę wodną ustroju.

Rogoff, Steward, Viale, Harrop, Swingle, Pfiffner i *Thaddea* stwierdzali po usunięciu nadnerczy zagęszczenie krwi, ujawniające się zwiększeniem odsetkowej zawartości białka surowicy, wzrostem liczby krwinek czerwonych i białych oraz ilości hemoglobiny we krwi *(de Candia* cyt. *Castaldi).* Wodochłonność krwi po epinefrektomii zmniejsza się, zaś wzrost przepuszczalności ściany naczyniowej powoduje ucieczkę wody ze krwi (hypohydremia) do otaczajacych tkanek *(Fliederbaum, Thaddea),* wzmagając zawartość wody w mięśniach i wątrobie *(Silvette, Britton, Thaddea).*

Hastings, Campèr, Sullivan i inni (cyt *Fiandaca* i *Capizzi*) stwierdzali znaczną hypochloremię, postępujący wzrost zjonizowanego

potasu oraz utratę sodu (*Zwemer* cyt. *Britton* i *Silvette*). Zmiany te znikały po doprowadzeniu hormonu kory nadnerczy

Wyciąg kory nadnerczy podany normalnym zwierzętom wzmaga wydalanie wody z moczem kosztem ograniczenia wydalania wody na drodze pozanerkowej, zwłaszcza skórnopłucnej. Ilość wody, krążącej z osoczem wzmagała się przy wzroście odsetkowej zawartości wody w osoczu i w krwinkach (*Fliederbaum*). Występowało więc stałe „zaleganie wody" we krwi.

Badacze włoscy (*Fiandaca* i *Capizzi*) stwierdzali po doprowadzeniu wyciągów kory (m. in. „*Cortigen*") zwierzętom normalnym wzrost zawartości chloru i sodu, wzrost wapnia i fosforu (*S. W. Britton*) i zmniejszenie się ilości potasu we krwi (*Mirvish, Bosman* cyt. *Thaddea*).

Powyższe zmiany usprawiedliwiły określenie hormonu kory nadnerczy przez *Long* i *Lukens* (cyt. *Harrop*) jako „*Water and salt hormone*".

Wpływ wyciągów kory nadnerczy na przemianę lipoidową normalnych zwierząt badali liczni autorzy. Większość z nich (*M. Reiss, J. Collaro, G. Maranón, E. Roda, Izabel Torres, Schmitz* i *Kohno*). stwierdza hypocholesterinemię oraz wzrost fosfatydów we krwi. Sprzeczne wyniki uzyskali *Bernhardt* i *Simpson*, częściowo też *G. Maranón* i *J. Benitez*.

Wielostronne działanie wyciągów kory nadnerczy czyni mało prawdopodobnym przypisywanie tego jednemu hormonowi, zaś sprzeczne wyniki wskazują na niejednolity skład używanych wyciągów. W dziedzinie przemiany lipoidowej stwierdzali *Schmitz* i *Kühnau* w wyciągach kory nadnerczy 3 czynniki (A, B i C), różnie wpływające na zawartość 'cholesteryny i fosfatydów we krwi. Według *Fiandaca* i *Capizzi* różne wyciągi kory zawierają nie wszystkie czynniki w tej samej ilości i tym tłumaczą rozbieżność uzyskanych wyników.

Regulacja cieplna i temperatura ciała również ulegają wpływom kory nadnerczy. W doświadczalnej niewydolności kory zwierzęta, umieszczone w bardzo niskiej albo zbyt wysokiej temperaturze bez dowozu hormonu kory giną wskutek utraty odporności na zimno albo z powodu przegrzania (*F. A. Hartmann, K. A. Brownell, J. E. Lockwood, Houssay* i *Artundo, Thaddea, A. Grollman* i *W. M. Firor*). Podawanie zaś wyciągów kory nadnerczy zwierzętom normalnym w znacznym stopniu wzmaga ich zdolność regulacji cieplnej w porównaniu ze zwierzętami, pozostającymi bez dopływu hormonu (*S. J. Martin, F. Maresch, F. A. Hartman, K. A. Brownell* i *A. A. Crosby*).

Według *G. Windströma* wzrost odporności na niskie temperatury u zwierząt normalnych po podaniu wyciągów kory może być podstawą mianowania hormonu.

Regulujący wpływ wyciągów kory nadnerczy na przemianę materii podstawową podniósł *de Candia* (cyt. *Castaldi*). *C. Oehme* podkreśla istnienie w korze składnika, działającego antagonistycznie do tarczycy. Potwierdził to w doświadczeniach swoich *Demole* i *Ippen* oraz *Mosonyj* (cyt. *H. Paal* i *K. Brecht*), którzy stwierdzili pod wpływem tyroksyny zmniejszenie się ilości kwasu askorbinowego w korze, wzrost zaś jego po tyreoidektomii. Kwas askorbinowy (heksuronowy) ostatnio dzięki badaniom *A. v. Szent Györgyi* utożsamiony z witaminą C. i przez niego w postaci krystalicznej otrzymany, znajduje się w największej ilości w korze nadnerczy, która dzięki niemu ma najsilniejsze działanie przeciwszkorbutowe (*Waugh, King, Harris, Mills, Innes,* cyt. *I. R. M. Innes*). Sprawę antagonistycznego działania kory nadnerczy i tarczycy omawia *L. Szondi.* Zanik tarczycy wywołuje przerost kory. Nadczynność zaś gruczołu tarczowego, albo podawanie wyciągów jego wywołuje zmniejszenie się ilości lipoidów w korze nadnerczy. *R. Rivoire* oraz autorzy amerykańscy (cyt. *Szondi*) widzą dodatni wpływ wyciągów kory nadnerczy w chorobie Basedowa.

Spadek wagi ciała zwierząt w doświadczalnej niewydolności kory nadnerczy stwierdzili liczni badacze (*M. Reiss, H. Epstein, F. Fleischmann, L. Schwarz, A. Grollman i W. M. Firor). Podawanie u takich zwierząt hormonu kory zapobiega wychudzeniu (*K. Herman, A. Sachs* i *G. Stritzko,* oraz *O. Frankl* i *E. Klaften „Cortigen"* w cisawicy u ludzi). U zwierząt normalnych, zwłaszcza młodych (*S. Thaddea*) wyciągi kory nadnerczy działają naogół silniej, wywołując wyraźny przyrost wagi oraz zwiększenie ilości tłuszczu (*K. Nitta, S. Omura i T.Kohno* i inni).

Rola kory nadnerczy w stanach infekcyjnych i intoksykacyjnych była poruszana przez licznych badaczy. Doświadczalna niedomoga kory nadnerczy zwiększa wrażliwość zwierząt na jady, bakterie, toksyny i urazy. Stwierdził to już dawniej *Levis* (cyt. *Thaddea*) z jadem kobry, kurarą, morfiną i insuliną. *Oikawa* i *Kogoro* z nikotyną i histaminą. *Silvette, Hartmann, Brownell, Grollman* i *Firor* na bakteriach i ich toksynach. *Banting* i *Gairns* (*c. Thaddea*) z białkiem obcogatunkowym. Wyciągi kory takim zwierzętom podane przywracały im naturalną odporność (*Hartmann* i współpracownicy).

Doświadczenia *de Candia, Silvio, E. Flora* i innych na normal-

nych zwierzętach z podawaniem wyciągów kory („*Cortigen*") podczas sztucznych infekcji bakteryjnych wykazały osłabienie procesu chorobowego oraz zwiększoną odporność ustroju na różne urazy.

W działaniu ochronnym, t. j. odtruwającym czyli anagotoksycznym wyciągów kory nadnerczy wielu autorów (*K. A. Winter, M. Reiss, J. Valdecasas*) widzi wpływ glutationu, którego największa ilość znajduje się w nadnerczu i wzrasta także we krwi u zwierząt normalnych po podawaniu hormonu kory. Glutation dożylnie podany wywołuje jak wyciąg kory spadek współczynnika oddechowego.

Według *Castaldi* (1937) wyciągi kory przyśpieszają gojenie się ran, *Lucches* zaś stwierdził szybsze powstawanie kostniwa po złamaniach.

F. A. Hartmann wyróżnia w wyciągu kory nadnerczy hormon laktacyjny — *Cortilactin*. *Swale Vincent* i *Thompson* znajdują w wyciągu kory nadnerczy substancję regulującą oddechanie, wydzielaną do układu chłonnego i nazywają ją „*Pneumin*". Według *M. Reissa* ustanie oddechu po epinefrektomii jest wyłącznie skutkiem zmian przemiany materii, wyrażone w silnym spadku rezerwy alkalicznej.

J. Andreu Urra i *E. Regli* (1937 r.) podkreślają wpływ wyciągów kory nadnerczy na obniżenie wysokiej leukocytozy w stanach infekcyjnych, przypisując to za innymi autorami (*Börger, Martin, Schede*) kw. askorbinowemu (witaminie C.).

Wcześniejsze badania *Borchardta* nad wpływem nadnerczy na ilość białych ciałek krwi wykazały, że prawdziwa leukocytoza bodźcza („Reizleukozytose") ze zwiększoną ilością dojrzałych i młodych neutrofilów po usunięciu nadnerczy nie występuje nawet pod wpływem choliny, adrenaliny oraz podrażnień infekcyjnch. Środki te działają więc na szpik kostny poprzez nadnercze.

Wszechstronny wpływ hormonu kory nadnerczy umożliwił badaczom amerykańskim (*F. A. Hartmann, K. A. Brownell, J. E. Lockwood*) określenie wyciągu kory nadnerczy jako *hormonu tkankowego*.

Na zakończenie omawiania danych z piśmiennictwa wspomnę zdanie *W. Raaba* (1937), który jak *Thaddea* i *Kühnau* określa działanie wyciągu kory nadnerczy jako nieswoiste i podnosi możność stosowania tegoż jako swego rodzaju *tonikum ustrojowego*.

Biorąc pod uwagę rolę kory nadnerczy w całości spraw ustrojowych, zwłaszcza jej rolę w procesach detoksykacyjnych i w odczynach ustrojowych, postanowiliśmy zbadać wpływ kory nadnerczy przy działaniu bodźcowym białka obcogatunkowego, jak również przy stałym, przewlekłym podawaniu białka obcogatunkowego, które jak wiadomo pozajelitowo wprowadzane sprowadza wyniszczenie ustroju.

Metodyka doświadczeń.

Badania szły w kilku kierunkach:

1. Badanie wpływu wyciągu kory nadnerczy na odczyn ustroju po jednorazowym pozajelitowym wprowadzeniu białka obcogatunkowego.

2. Badanie wpływu wyciągu kory na codzienne stałe podawanie królikom białka obcogatunkowego.

3. Badanie wpływu zabiegu operacyjnego na króliki.

Jako białko obcogatunkowe stosowano surowicę końską normalną P. Z. H., zaś jako wyciąg kory nadnerczy był używany *„Cortigen" — Richtera* *).

Stosownie do nakreślonego planu doświadczenia swoje ułożyłem w 3 grupy:

I. W pierwszej grupie doświadczeń (tabl. I — XIII rys. 1) zbadano wpływ Kortigenu na odczyn ustroju po jednorazowym wprowadzeniu białka obcogatunkowego. W tym celu materiał doświadczalny, na który składały się króliki o wadze przeciętnie 2.500 gr. (wyjątek Nr. Nr. 31 i 32 — króliki młode) rozbiłem na 3 serie. Materiał tak ująłem, by w każdej serii znalazły się króliki z jednego miotu.

a) Pierwsza seria, licząca 7 królików (Nr. Nr. 16, 17, 18, 19, 25, 41, 42), otrzymała jednorazowy zastrzyk podskórny surowicy końskiej normalnej po 0,7 ccm. na kg. wagi zwierzęcia;

b) króliki drugiej serii otrzymały jednorazowy zastrzyk podskórny Kortigenu. Seria ta liczyła 8 królików, przy czym Nr. Nr. 29 i 30 dostały po 1 amp. (1 ccm). Nr. Nr. 31 i 32 po 2 amp., zaś Nr. Nr. 28, 39, 40, 43 po 1 ccm. na kg. wagi. Króliki Nr. Nr. 39 i 40 uległy doświadczeniom dwukrotnie w przerwie 5-ciotygodniowej;

c) trzecia seria, składająca się z 8 królików (Nr. Nr. 26, 27, 33, 34, 35, 36, 37, 38) poświęcona była badaniu odczynu ustroju na jednoczesne podanie surowicy obcogatunkowej i Kortigenu.

Zwierzęta jednej serii były miotami trzymane razem, samce trzymano osobno. Przed przystąpieniem do badania króliki głodzono w ciągu 12 godzin, następnie ważono, mierzono im ciepłotę rektalną, określano stan ich krwi (leukocyty, hemoglobina, Schilling) zawartość cukru we krwi oraz odsetek białka w surowicy.

Krew pobierano z żyły brzeżnej ucha, po uprzednim oczyszczeniu skóry eterem.

---

*) Firmie „*Gedeon Richter*", Budapeszt, składam podziękowanie za uprzejme dostarczenie potrzebnej ilości preparatu.

Po wykonaniu zastrzyku ciepłotę rektalną badano co godzinę. Ilość białych ciałek krwi (kamera *Thomy-Zeissa*) określano w godzinę po zastrzyku oraz co 2 godziny.

Preparaty mazane krwi robiono 4 i 8 godzin po zastrzyku, barwiono metodą *May — Grünwald — Giemza*.

Hemoglobinę (*Sahli*) określano 4 i 8 godzin po zastrzyku.

Poziom cukru we krwi oznaczano ½, 2, 4, 6 i 8 godz. po zastrzyku. Używano mikrometody wg. *Hagedorn-Jensena*, polegającej na redukcji żelazicjanku potasu przez cukier krwi. Pobierano zazwyczaj dwie próbki krwi do specjalnych pipetek o zawartości 0,1 ccm., wynik brano jako średnią arytmetyczną odczytanych z tablicy wartości cukru po uprzednim odejmowaniu każdorazowej próby kontrolnej, bez krwi.

Zawartość białka w surowicy krwi królików określano również ½, 2, 4, 6 i 8 godz. po iniekcji za pomocą refraktometru wodnego *Pulfricha (Pulfrich Eintauchrefraktometer Zeiss)*. Wodę utrzymywano podczas badania w temp. 17,5° C. Surowicę otrzymywano wirując w wązkich probówkach krew po uprzednim jej skrzepnięciu. Odsetek białka odczytywano z tablicy *Reissa*.

Wszystkie powyższe badania powtarzano nazajutrz po zastrzyku oraz po 2, 3 i 4 dniach.

Celem jaśniejszego przedstawienia wahań, zachodzących w ilości leukocytów, temperaturze, zawartości cukru i białka w tablicach I—IV umieszczono dla każdej serii królików rubrykę „wartości średnich", które ujęto w odpowiednie krzywe na rys. 1.

II. Druga grupa doświadczeń obejmowała króliki, którym podawano stale, codziennie zastrzyki (tabl. XIV—XXIII. Rys. 2, 3 i 4).

Króliki tej grupy doświadczeń otrzymywały w ciągu 6-ciu tygodni codziennie podskórne zastrzyki: Nr. Nr. 17, 18, 19, 25 - białka, Nr. Nr. 29, 30, 31 i 32 — Kortigenu, zaś Nr. Nr. 26 i 27 — białka i Kortigenu.

Zwierzęta w ciągu wspomnianego okresu były trzymane na jednostajnej karmie. W każdym miocie był jeden królik, który nie otrzymywał zastrzyków, w ten sposób powstała seria zwierząt kontrolnych: Nr. Nr. 16, 28, 34, 35 i 36.

Króliki Nr. Nr. 18 i 25 otrzymywały codziennie w ciągu 5-ciu tygodni pod skórę brzucha 0.7 ccm. normalnej surowicy końskiej na kg. wagi, zaś Nr. Nr. 17 i 19 po 0,35 ccm. na kg. Po 5-ciu tygodniach obu ostatnim królikom dawkę surowicy zwiększono do 0,7

ccm. na kg. podając ją w ciągu dalszych 6-ciu tygodni *). Królik Nr. 18 padł po 6-ciu tygodniach zaś Nr. 25 po 8-miu, dalsze więc obserwacje przeprowadzano tylko na pozostałych przy życiu Nr. 17 i 19.

Królikom Nr. Nr. 29 i 30 podawano codziennie w ciągu 6-ciu tygodni po 1 amp. (1 ccm.) Kortigenu podskórnie, zaś Nr. Nr. 31 32 po 2 amp. Królikom Nr. Nr. 26 i 27 podawano codziennie w ciągu tegoż okresu po 0,7 ccm. surowicy końskiej normalnej oraz w osobnym zastrzyku 1 ccm. Kortigenu na kg. wagi.

Zwierzęta drugiej grupy doświadczeń badano co tygodnia: ważono, oznaczano temperaturę rektalną, badano ilość i obraz białych ciałek krwi, ilość krwinek czerwonych, odsetek hemoglobiny. Poza tym określano zawartość cukru we krwi oraz białka surowicy.

Celem zbadania odczynu zwierząt doświadczalnych na uraz i narkozę po sześciu tygodniach kolejnych zastrzyków króliki ulegały zabiegowi operacyjnemu. W głębokiej narkozie eterowej przez laparotomię usuwano śledzionę. Operacje trwały około 15 — 20 minut. W ciągu 3-ch dni operowano 13 królików (8 doświadczalnych i 5 kontrolnych) z których królik kontrolny Nr. 34 padł na stole operacyjnym wskutek przedawkowania eteru.

III. Trzecia grupa doświadczeń (tabl. XXIV — XXVIII. Rys. 2, 3 i 4) była poświęcona badaniom zachowania się królików drugiej grupy po dokonaniu zabiegu operacyjnego (usunięcie śledziony). Króliki badano podobnie jak w grupie II-giej przez pierwsze 4 dni po operacji codziennie, następnie na 10, 14 i 21-szy dzień po splenektomii.

W trzeciej grupie doświadczeń użyto dodatkowo królików Nr. Nr. 38, 39 i 44 jako kontrolnych, które nie uległy zabiegowi operacyjnemu (tabl. XIV).

Omówienie wyników badań.

GRUPA I.

T e m p e r a t u r a. W 2 godziny po zastrzyku surowicy występuje u królików powolny wzrost ciepłoty rektalnej. Najwyższa temp. występuje dopiero po 6 — 7 godz., przekraczając przeciętnie prawie o 2° poziom normalny. Spadek ciepłoty odbywa się litycznie w ciągu 3 — 4 dni (tabl. 1).

Po podobnym zastrzyku surowicy z jednoczesnym podaniem Kortigenu krzywa ciepłoty wykazuje krótkotrwałe i nieznaczne od-

---

*) Na rys. 2, 3 i 4 uwzględniono tylko 0,7 ccm. na kg. wagi.

chylenia od normy. Najwyższa temperatura średnio przekraczała o 0,6° poziom normalny. Opadanie krzywej jest również lityczne, osiąga jednak normę wcześniej, bo już po 2 dniach.

Kortigen również powoduje nieznaczny wzrost ciepłoty, przeciętnie o 0,4°. Nazajutrz jednak temperatura bywa normalna.

Wzrost ciepłoty ciała jest uważany przez wielu autorów (*Weichardt Schittenhelm*) za skutek działania produktów rozpadu białka obcogatunkowego na ośrodek cieplny. Wysokość temperatury jest różna, zależy od rodzaju wprowadzonego białka oraz stanu danego ustroju *(Hoff, Weichardt, Zschiesche).* Lityczne opadanie temp. występuje po zastrzykach podskórnych, zaś po podaniu dożylnym opadanie gorączki jest krytyczne. *(Kaznelson, Holler).*

Cukier. Surowica w ilości 0,7 ccm. na klg. wagi podana królikowi podskórnie wywołuje stałe przecukrzenie krwi, osiągające swe maximum (średnio + 17,6%) w mw. 6 godzin po zastrzyku i spadające do poziomu w 24 godz. po iniekcji (tabl. IV).

Surowica w tejże ilości podana równocześnie z Cortigenem wywołuje bardzo podobną krzywą hyperglikemiczną (po 6 godz.+17,7%) osiągającą jednak swój poziom normalny dopiero po 2 — 3 dniach.

Kortigen sam wywołuje w tychże warunkach już po 4 godz. największy wzrost zawartości cukru we krwi królików (+ 13,2%) zaś 6 — 8 godz. po iniekcji krzywa glikemiczna jest zbliżona do wartości wyjściowej lub nawet opada poniżej niej.

Większego wpływu dawki Kortigenu (1 ccm. do 3 ccm.) na stopień hyperglikemii w badaniach moich nie stwierdziłem.

Białko. Krzywe zawartości białka w surowicy krwi po zastrzyku surowicy końskiej wykazują stały wzrost, przekraczający po 6 godz. średnio o + 9,8% wartości wyjściowe, do których się zbliża dopiero po 2 — 3 dniach (tabl. III).

Kortigen podskórnie zaaplikowany już po ½ godz. obniża zawartość białka w surowicy krwi królików. Największy spadek (—6,3% do — 26,9%, średnio — 10,7%) występuje w 2 godz. po zastrzyku po czym następuje powolny powrót do wartości początkowej, do której dochodzi po 4 dniach.

Kortigen podany jednocześnie z surowicą wywołuje większy i szybszy spadek ilości białka. Najniższy odsetek białka (— 8,2% do — 31,7%, średnio — 15,3%) występuje mniej więcej po 4—6 godzinach, osiąga jednak poziom normalny po 2 dniach.

Leukocytoza. Zastrzyk surowicy wywołuje po przejściowej, około 2 godzin trwającej leukopenii wzrastającą leukocytozę,

dochodzącą do szczytu po 8 godz. (+ 25,5 % do + 100 %, średnio + 68,8 %) i utrzymującą się około 3 — 4 dni (tabl. II).

Po Kortigenie leukopenia trwa zaledwie 1 godzinę, po czym występuje szybki wzrost ilości białych ciałek, dochodzący już po 4 — 6 godz. do + 28,9 % ponad wartość wyjściową. Okres cofania się leukocytozy do stanu normalnego trwa ok. 3 dni.

Kortigen podawany równocześnie z surowicą hamuje jej bodźce dla układu myeloblastycznego. Okres trwania przejściowej leukopenii jest przedłużony — trwa około 4 godzin. Po upływie 8 godz. od chwili podania zastrzyków występuje maksymalna leukocytoza, znacznie zresztą niższa od tejże po surowicy samej bo zaledwie + 18,3 %, która szybko jednak — po 2 dniach opada do normy, by w następnych dniach znów obniżyć się poniżej wartości początkowej.

Przebieg leukocytozy jest bardzo podobny do odpowiednich krzywych ciepłoty; maksymalna leukocytoza przypada na godziny najwyższej temp., zaś znacznie płytszym krzywym ciepłoty po Kortigenie oraz po surowicy z Kortigenem odpowiadają, aczkolwiek nie proporcjonalnie, niższe wartości leukocytozy. Nasuwa się przy tym myśl o hamującym wpływie Kortigenu na rozpad białka wprowadzonego pozajelitowo. Leukopenia występująca bezpośrednio po iniekcji jest przypisywana (*Petersen*) gromadzeniu się (uciekaniu) ciałek białych krwi w narządach wewnętrznych: płucach, śledzionie, wątrobie, przewodzie pokarmowym i szpiku kostnym. Zbierają się one początkowo w drobnych naczyniach krwionośnych.

Występującą leukocytozę można tłumaczyć za przykładem innych autorów (*Weichardt, Wallbach, Schittenhelm, Griesshammer* i *Hartmann*) przede wszystkim działaniem pobudzającym produktów rozpadu białka na aparat krwiotwórczy szpiku kostnego. Przemawiało za tym w moich badaniach wybitne zwiększenie się ilości ciałek obojętnochłonnych (tabl. VII), a zwłaszcza zjawienie się we krwi obwodowej postaci szpikowych (*Arneth*), których brak było przed wstrzyknięciem surowicy oraz surowicy z Kortigenem.

Występująca we wszystkich trzech seriach królików neutrofiloza (tabl. VII) po zastrzykach Kortigenu jest słabego natężenia i przebiega równocześnie z limfopenią (tabl. V).

Myelocyty oraz postacie młode, zjawiające się nazajutrz po wstrzyknięciu surowicy, nie występują prawie zupełnie po Kortigenie a tylko nieznacznie ukazują się po surowicy, podanej równocześnie z Kortigenem (tabl. VIII i tabl. XIII). Myelocyty we krwi po wprowadzeniu pozajelitowym białka stwierdzali także *A. Schmidt, Kaznel-*

son i *Müller,* uważają oni to również za wpływ proteinoterapii na szpik kostny.

Co się tyczy monocytów, to z moich badań wynika (tabl. VI), że ilość ich wzrasta (monocytoza) nazajutrz szczególnie po Kortigenie oraz surowicy obcogatunkowej z Kortigenem razem podanej. Według *Schillinga* monocytoza jest wyrazem pobudzenia układu śródbłonkowego i wzmożonej obronnej czynności ustroju.

Liczba eozynofilów (tabl. XII) opada w okresie wzrostu ciepłoty *(Heidenheim, Weichardt).* Na wysokości temperatury zaś występuje znikanie ciałek kwasochłonnych *(Hoff),* co w zupełności potwierdziły moje wyniki po zastrzykach surowicy oraz surowicy z Kortigenem. Po podaniu Kortigenu liczba eozynofilów również ulegała znacznemu zmniejszeniu się, nazajutrz jednak osiągała wartości początkowe.

GRUPA II.

Wyniki kolejnych zastrzyków.

T e m p e r a t u r a. Króliki, które otrzymywały surowicę codziennie wykazywały każdorazowo po zastrzykach wzrost ciepłoty rektalnej, która opadając nazajutrz po iniekcji nie wracała jednak do poziomu początkowego (tabl. XV). Zwierzęta więc znajdowały się w okresie stałego podawania surowicy w ciągłej hypertermii.

Króliki, otrzymujące prócz surowicy także Kortigen miały cały czas temperaturę nieznacznie tylko podwyższoną. Kortigenizowane zaś nie wykazywały prawie żadnych wzrostów ciepłoty.

C u k i e r. Poziom cukru we krwi (tabl. XVI) królików białkowanych ulegał wahaniom z tendencją zwyżkową w ciągu pierwszych 4-ch tygodni. Króliki Nr. Nr. 17 i 19, które po 5-ciu tygodniach dostawały zwiększone dawki surowicy wykazywały stany hypoglikemiczne.

Króliki, otrzymujące surowicę z Kortigenem nie wykazywały większych odchyleń od normalnego poziomu cukru, kortigenizowane zaś były w ciągłej hyperglikemii.

B i a ł k o. Krzywa zawartości białka (tabl. XVII) w surowicy krwi królików białkowanych wykazywała ciągły wzrost w ciągu pierwszych 3—4-ch tygodni (maximum średnio + 14,9%) po czym występował spadek ilości białka prawie do wysokości normalnej.

U królików kortigenizowanych stwierdziłem stałe obniżenie się ilości białka, przy czym po 6-ciu tygodniach spadek wynosił — 27,5% poniżej poziomu początkowego.

U królików po surowicy podawanej wraz z Kortigenem występowało powolne ale stałe zmniejszenie się zawartości białka, które

po 6-ciu tygodniach było około — 7% (— 9% i — 7%) poniżej wartości pierwotnej.

Leukocyty. Krzywe leukocytozy podczas codziennych zastrzyków (tabl. XX) były bardzo podobne do krzywych przebiegu temperatury. Liczby białych ciałek krwi u królików w czasie kolejnego podawania surowicy były prawie stale wyższe od normy.

U królików kortigenizowanych nie stwierdziłem wzrostu ilości leukocytów. Hamujący zaś wpływ Kortigenu na leukocytozę wystąpił też u zwierząt stale surowicę z Kortigenem otrzymujących — ilość białych ciałek krwi utrzymywała się u tych ostatnich prawie na poziomie początkowym.

Pobudzenie funkcji myeloblastycznych u królików białkowanych wyrażało się w neutrofilozie (tabl. XIX), przebiegającej z wyraźnym przesunięciem obrazu krwi na lewo (tabl. XXII i XXIII).

Objaw ten nie wystąpił ani u królików kortigenizowanych ani też u tych, które otrzymywały Kortigen z surowicą.

Przesunięcie obrazu białego krwi u królików z kolejnym podawaniem białka w moich badaniach jest zgodne z wynikami prac innych autorów. Jak podaje *Wallbach, Weichardt, Schittenhelm i Griesshammer,* badając wpływ wstrzykniętego białka na organizm zwierzęcy stwierdzali 4 fazy t. zw. Leukozytenbewegung, a to: po przejściowej neutropenii neutrofilię wtórną ze wzrastającą stopniowo monocytozą, wreszcie limfocytozę i eozynofilię.

Po większych dawkach surowicy (0,7 ccm. na kg. wagi) neutrofilia z monocytozą dochodziły do najwyższego poziomu (55% i 11%) po 2 — 3 tygodniach ciągłego podawania białka, zaś po 5 — 6 tygodniach ustalała się wybitna limfocytoza (67%) i eozynofilia (17%) (tabl. XIX i XXI).

Kolejne podawanie białka w ilościach małych powoduje zatrzymanie odczynu na neutrofilozie, która wzrasta z wzrastającą monocytozą (*Wallbach*). Jest to zgodne z wynikami moimi na królikach Nr. Nr. 17 i 19, które w ciągu pierwszych 5-ciu tygodni otrzymywały po 0,35 ccm. surowicy na kg. wagi. W okresie tym wystąpiła stała neutrofiloza (46%), której towarzyszyła wybitna monocytoza (14%) (tabl. XIX). Znaczna eozynofilia (24%) oraz limfocytoza (71%) powstała po 6-ciu tygodniach dalszego podawania dawek zwiększonych (0,7 ccm. na kg. wagi).

Powyższej „wędrówki leukocytów" nie stwierdzono po podaniu Kortigenu ani też po surowicy z Kortigenem. U królików tych stwierdzono natomiast nieznaczne zmniejszenie się ilości limfocytów i sta-

le wzrastającą eozynofilię (13% tabl. XXI). W ciągu pierwszych 2-ch tygodni codziennych zastrzyków u wspomnianych królików wystąpiło nieznaczne zwiększenie się ilości monocytów, które w następnym okresie wróciło do stanu wyjściowego. Ilość, jak też obraz neutrofilów nie ulegały większym odchyleniom, myelocyty i postaci młode w preparatach mazanych należały do rzadkości.

Erytrocyty. Z ogólnego obrazu krwi (tabl. XVIII) widać, że kolejne podawanie białka obcogatunkowego w ciągu 2-ch tygodni wywołuje u królików wzrost ilości krwinek czerwonych oraz hemoglobiny. Tego samego dowiódł też *Windesheim*, wykazując, że w ciężkiej niedokrwistości wstrzykiwanie surowicy powoduje wyraźny przyrost czerwonych ciałek krwi. Dalsze zaś podawanie powoli obniżało uzyskane wartości, konsekwentnie prowadząc w ciągu 6 — 8 tygodni do wybitnej anemii i hypochromemii, towarzyszącym ogólnej kacheksji białkowej. Szybkość występowania ostatnich zmian zależała od dawki surowicy: małe ilości (0,35 ccm. na kg. wagi) bardzo nieznacznie obniżały uzyskany wzrost ilości krwinek, podwojone zaś ilości (0,7 ccm.) w ciągu dalszych 6-ciu tygodni doprowadziły do wybitnej anemii (ok. 3,000 tys.) i znacznego obniżenia zawartości hemoglobiny (ok. 60%).

U królików podczas kolejnego podawania Kortigenu stwierdzano wzrost ilości czerwonych ciałek krwi do pewnego stopnia. Szczególnie efektownie przedstawiały się zdolności pobudzania własności erytroblastycznych narządów krwiotwórczych Kortigenu u królików młodych i anemicznych (Nr. Nr. 31 i 32). Stwierdzano u nich w ciągu 6-ciu tygodni stałego podawania Kortigenu stały wzrost ilości krwinek, dochodzący do + 50% wartości pierwotnych.

Wzmożenie regeneracji czerwonych ciałek krwi po podawaniu wyciągów z kory nadnerczy stwierdzili niedawno w wypadkach niedokrwistości wtórnej i złośliwej *E. Huth* jak też *J. G. Zerfas* i *A. Kochler* w anemii niemowląt *W. Catel* i *M. Jedas*,

Wpływ Kortigenu na czynność erytroblastyczną narządów krwiotwórczych przezwyciężał trujące działanie białka u królików №№ 26 i 27, które w ciągu 6-ciu tygodni były pod działaniem zarówno Kortigenu jak też większych dawek surowicy (0,7 ccm. na kg.). U wspomnianych królików nie stwierdzono objawów anemii ani hypochromemii.

Waga. Kolejne podawanie surowicy królikom nieznacznie zwiększało w ciągu pierwszych 3-ch tygodni ich wagę (tabl. XIV) dalsze zaś codzienne zastrzyki surowicy sprowadzały szybko postę-

pujący spadek wagi o przeszło 1 kg. Króliki padały po 6 — 8 tyg. w stanie wychudzenia i ogólnej kacheksji białkowej. U królików, które otrzymywały początkowo małe dawki białka wspomniane objawy rozwijały się z opóźnieniem; np. wychudzenie następowało dopiero po 6-ciu tygodniach podawania zwiększonych dawek surowicy.

Króliki, które w ciągu 6-ciu tygodni dostawały zastrzyki surowicy z jednoczesnym doprowadzaniem Kortigenu, rozwijały się normalnie, przybywając nawet na wadze.

Wpływ wyciągu kory nadnerczy na wzrost wagi stwierdziłem na królikach, które w ciągu 6-ciu tygodni dostawały codziennie Kortigen. Przybyło im w tym okresie około 510 gr., podczas operacji zaś stwierdzono silny rozwój tkanki tłuszczowej. U królików młodych, którym podawano codziennie większe dawki Kortigenu (2 amp.= =2,2 ccm) stwierdzono przyrost wagi o przeszło 1 kg. Królikom kontrolnym zaś w tym samym okresie przybyło najwyżej 130 gr.

Wzmożony rozwój tkanki tłuszczowej u zwierząt po kolejnych zastrzykach wyciągów z kory nadnerczy opisał już *Hewer*, potwierdzili zaś w r. 1930 liczni badacze japońscy (*Omura S.*, cyt. *Frankl, Nitta K.* i *Nishimura S.*). Identyczny wzrost wagi królików po miesięcznym podawaniu Kortigenu stwierdzili *O. Frankl* i *E. Klaften*.

GRUPA III.

Wpływ zabiegu operacyjnego u królików poddanych działaniu Kortigenu i białka.

Zabieg operacyjny zniosły najgorzej króliki białkowane, tracąc ciągle na wadze padały po 2-tygodniach przy braku wszelkiej tendencji do gojenia się cięcia operacyjnego.

Króliki kortigenizowane oraz te, które były pod działaniem Kortigenu z surowicą obcogatunkową zużywały przy narkozie większą ilość eteru, zniosły zaś zabieg operacyjny o wiele lepiej od królików kontrolnych, które po operacji znacznie straciły na wadze (tabl. XIV).

Znaczny wzrost ilości białych ciałek krwi oraz temperatury (tabl. XXVII) królików w pierwszych dniach po splenektomii należy przypisać działaniu zabiegu operacyjnego. Pooperacyjna neutrofilia, limfopenia oraz lekka monocytoza (tabl. XXV, XXVI) znikły w ciągu 10 dni po zabiegu. Objawy zaś ciągłego podawania zastrzyków ustąpiły po mnw. 3-ch tygodniach (tabl. XXVIII).

Z ogólnego obrazu krwi (tabl. XXIV) widzimy, że w pierwszych

dniach po zabiegu operacyjnym wystąpił u królików po przejściowym zmniejszeniu się ilości czerwonych ciałek krwi oraz hemoglobiny późniejszy wolny ich wzrost.

Streszczenie wyników.

Zestawiając ze sobą wyniki powyższych badań dochodzę do następujących wniosków:

W zastrzyku jednorazowym:

1. Podanie królikowi surowicy z Kortigenem podskórnie wywołuje słabsze i krócej trwające wzrosty ciepłoty niż po surowicy samej.
2. Podanie Kortigenu równocześnie z surowicą sprowadza nieznacznie wyższą hyperglikemię niż sama surowica. Okres jej cofania się do normy jest znacznie przedłużony.
3. Surowica obcogatunkowa potęguje działanie hypoproteinemiczne Kortigenu (prawdopodobnie wskutek hyperhydremii).
4. Kortigen podany z surowicą podskórnie przedłuża czas trwania przejściowej leukopenii, hamuje powstawanie leukocytozy i przyśpiesza powrót ilości białych ciałek do normy.
5. Kortigen hamuje własności leukoblastyczne surowicy obcogatunkowej i potęguje monocytozę.

W zastrzykach kolejnych:

1. Kortigen utrzymuje temperaturę królika mimo stosowania zastrzyków surowicy obcogatunkowej prawie na poziomie normalnym.
2. Poziom cukru we krwi dzięki stosowaniu Kortigenu obok surowicy nie wykazuje większych odchyleń od normy.
3. Surowica obcogatunkowa razem z Kortigenem codziennie podawana wywołuje nieznaczne zmniejszenie się zawartości białka surowicy krwi królika.
4. Kortigen stosowany z surowicą utrzymuje liczbę białych ciałek krwi na poziomie normalnym, nie wpływając jednak wybitnie na powstającą eozynofilię.
5. Kortigen codziennie podawany królikom, zwłaszcza młodym, zwiększa ilość krwinek czerwonych oraz hemoglobiny.
6. Kortigen zapobiega anemii i hypochromemii, powstającym po dłuższym stosowaniu surowicy obcogatunkowej.
7. Kortigen codziennie królikom aplikowany zwiększa ich wagę, podawany zaś razem z surowicą zapobiega ich wychudzeniu.

Reasumując krótko wyniki otrzymane w doświadczeniach, dochodzę do wniosku, że:

1) Kortigen razem z surowicą obcogatunkową podawany utrzymuje wagę, temperaturę, ilość ciałek białych oraz cukru krwi na poziomie normalnym;

2) Zmniejszenie się ilości białka w surowicy krwi królików po zastrzykach Kortigenu z surowicą obcogatunkową jest wybitniejsze niż po Kortigenie samym. Zachodzi tu prawdopodobnie spotęgowanie własności hydremizacyjnych Kortigenu.

3) Można wnioskować, że wyciąg kory nadnerczy zapobiega niektórym zmianom, powstającym w ustroju po długotrwałym podawaniu białka obcogatunkowego.

Panu Profesorowi Doktorowi *Kazimierzowi Pelczarowi* składam podziękowanie za temat, jak również liczne wskazówki, udzielane przy wykonywaniu niniejszej pracy. Koledze D-rowi *M. Kuczarowowi*, asystentowi Zakładu serdecznie dziękuję za pomoc techniczną.

Piśmiennictwo.

1) Andreu-Urra J. i Regli E.: Klin. Wschr. 1937, str. 421. 2) Balint J.: Klin. Wschr. 1937, str. 136. 3) Brugsch T. i Schittenhelm A.: Klinische Laboratoriumstechnik I Bd. 1923, str. 551. 4) Busson B.: Sero — Vaccine — und Proteinkörpertherapie. 1924 J. Springer. 5) Borchardt W.: Klin. Wschr. 1928, str. 2440. 6) Britton S. W: Endocrinology 1932, 16, 633. (ref. Endokrin. t. 13, 1933). 7) Britton S. W. i Silvette H.: Amer. Journ. of Phys. 1932 (ref. Endokrin. t. 12, 1933). 8) Grollman A. i Firor W. M. Amer. Journ. of Phys. 1932 (ref. Endokrin. t. 12, 1933). 9) Hartman F. A., Brownell K. A. i Lockwood J. E.: Amer Journ. of Phys. 1932 (ref. Endokrin. t. 12, 1933). 10) Martin S. J. i Maresch F.: Amer. Journ. of Phys. 1932 (ref. Endokrin. t. 12, 1933). 11) Castaldi Luigi: Münch. Med. Wschr, 1937, str. 361. 12) Collazo J., Maranón G., Roda E. i Izabel Torres: Endokrin. t. 13, zesz. 3. 13) De Candia, Silvio i Frola E.: Policlin. 1934, str. 83 (ref. Endokrin. t. 14, 1934). 14) Catel W., Jedas M. oraz Zerfas J. Kochler A.: Mschr. Kindh. 1930, str. 301 (ref. Endokr. t. 7, 1931). 15) Fiandaca S., Capizzi I.: Endokrin. t. 14, zesz. 5, 1934. 16) Fliederbaum J.: Polskie Arch. Med. Wewn. t. 14, zesz. 3, 1936. 17) Flora G.: La Riforma Medica 1933, 38. 18) Frankl O. i Klaften E.: Endokrin. t. 10, zesz. 3, 1932. 19) Hagedorn u. Jensen: Bioch. Zschr. b. 135. 20) Hartmann F. A.: New. Engl. Journ. of med. 1933, 209 (ref. Endokrin. t. 14, 1934). 21) Harrop G. A.: Bull. of J. Hopkins hosp. 1936, 59, II (ref. Endokrin. t. 18, 1937). 22) Huth E.: Wien. Klin. Wschr. 1929, str. 739. 23) Hoff F.: Deutsch. Med. Wschr. 1937, str. 340. 24) Hoff F.: Unspez. Therapie u. natürliche Abwährvorgänge J. Springer, 1930. 25) Hartman F. A., Hartman W. E, Brownell, Dean, Mac Arthur: Am. J. Phys. 1928, 86, str. 353 (ref. Endokrin. t. 4, 1928). 26) Herman K.: Gyógyászat. 1932. Wien. Klin. Wschr. 1932, Nr 34, str. 1041. 27) Houssay i Artundo: Compt. rend. soc. Biol. 1929, 100 (ref. Endokrin. t. 4, 1929). 28) Innes J. R. M.: Endokrin. t. 14, zesz. 1 i 2, 1934. 29) Kühnau J.:

D. Med. Wschr. 1937, str. 352. 30) Kohno T.: Fol. endocrin. japon. 1927, 3, str. 46 (ref. Endokrin. t. I, 1928, str. 59). 31) Lucches G.: Policlin. 1934, 41, str. 579 (ref. Endokrin. t. 17, 1936). 32) Maranón, Collaze et Jimena: La Presse Méd. 1935, Nr 26. 33) Maranón G. i Benitaz J.: Ref. Endokrin. t. 13, 1933. 34) Much Hans: Spez. u. Unspez. Reiztherapie, Leipzig 1922. 35) Oehme C.: Ref. Endokrin. t. 18, 1937, zesz. 4 — 5. 36) Omura S, Nishimura S., Nitta K.: Fol. Endokr. japon. 1929 (ref. Endokrin. t. 4, 1929). 37) Oikawa, Kogoro: Ref. Endokrin. t. 13, 1933 r., zeszyt 2. 38) Paal H. Brecht K.: Klin. Wschr. 1937, str. 261. 39) Pelczar K.: Badania serologiczne nad odpornością w nowotworach złośliwych. Kraków, 1929 r. 40) Pelczar K.: Zagadnienie gośćca u dorosłych w świetle nowszych poglądów. Warszawa, 1936. 41) Pelczar K.: O stanach odpornościowych w raku. „Nowotwory" t. 7, Nr 3—4, 1932. 42) Petersen W. F.: Protein Therapie u. unspez. Leistungssteigerung. J. Springer, 1923. 43) Raab W.: D. Med. Wschr. 1937, str. 356. 44) Reiss M.: Endokrin. t 6, 1930. 45) Reiss M., Epstein H., Fleischmann F. i Schwarz L.: Endokrinologie t. 17, zesz. 5, 1936. 46) Reiss M., Winter K. A. i Valdecasas J.: Endokrin. t. 11, zesz. 2, 1932. 47) Rivoire R.: La presse méd. 1932, p. 63-66. 48) Rivoire R.: La presse méd. 1935, Nr 56. 49) Sachs A. i Stritzko G.: Med. Klin. 1933, str. 845 (ref. Endokrin. t. 13, 1933). 50) Schliephake E.: Primenenie ultrakorotkich elektriczeskich voln. Gosmedizdat. U.S.S.R., 1936. 51) Swingle, Pfiffner, Hartman, Brownell i Crosby: Am. J. Ph. 1931, (ref. End. t. 10, 1932). 52) Steiskal K.: Neue therapeutische Wege 1924, str. 398. 53) Szondi L.: Endokrin. t. 9, zesz. 5, 1931, str. 321-400. 54) Szent-Györgyi v. A.: D. Med. Wschr. 1932, str. 852. 55) Thaddea S.: Die Nebennierenrinde. G. Thieme, 1936. 56) Weichardt W.: Die Grundlagen der Unspezifischen Therapie, J. Springer 1936. 57) Windström G.: Acta med. scand. 1935, 87, I. (ref. End. t. 18, 1937, zesz. 4—5) 58) Zschiesche M.: Die unspezifische Eiweisstherapie, 1921.

Aus dem Institut für Allgemeine und Experimentelle Pathologie der Stefan Batory Universität in Wilno.
Direktor: Prof. Dr. *K. Pelczar*

SALOMON SLOWES

Der Einfluss von Cortigen auf den Verlauf der unspezifischen Reaktion

Verfasser hat es sich in seiner Arbeit zur Aufgabe gestellt, den Einfluss des Kaninchen subkutan applizierten Nebennierenextraktes nach Injektion von artfremdem Serum (normales Pferdeserum) zu untersuchen.

Die Temperatursteigerung war nach einmaliger Eingabe von Cortigen zusammen mit artfremdem Serum niedriger als nach dem Serum allein. Das Cortigen hemmte bei den Kaninchen die Entstehung

der Leukocytoze, steigerte dagegen die Monocytoze und beschle unigte die Rückkehr der Leukocytenzahl zur Norm.

Nach Cortigen und artfremdem Serum war die Hyperglykämie stärker als nach reinem Serum, wobei die zur Rückkehr zum Normalwerte nötige Zeitfrist bedeutend verlängert war. Die hypoproteinämische Cortigen-wirkung war viel stärker als nach Eingabe von Cortigen-Serumgemisch.

Die Temperatur der Kaninchen, die täglich Cortigen und artfremdes Serum inijziert erhielten, zeigte keinen grösseren Anstieg, die Anzahl der we'ssen Blutkörperchen hielt sich auf normalem Niveau. Auch der Blutzuckergehalt wies dank der Anwendung von Cortigen neben artfremdem Serum keine stärkeren Abweichungen von der Norm auf.

Verfasser konnte einen ausgesprochenen Einfluss von Cortigen auf Kachexie, Anämie und Hypochromämie, die während fortdauernder Applikation von artfremdem Serum auftreten, feststellen.

Kaninchen, die 6 Wochen hindurch neben artfremdem Serum täglich Cortigen-injektionen erhielten, nahmen sogar unbedeutend an Gewicht zu; Erytrocytenmenge und Hämoglobinprozent blieben auf fast normaler Höhe, dagegen nahmen die Tiere, welche mit artfremdem Serum allein gespritzt waren an Gewicht, Erytrocytenmenge und Hämoglobinprozent bedeutend ab.

Verfasser stellte auch einen Gesammteinfluss des NNR-extraktes während und nach Splenectomie fest, welcher alle Versuchstiere unterworfen wurden. Sowohl die mit reinem Cortigen behandelten Kaninchen, als auch diejenigen Tiere, die mit Cortigen und artfremdem Eiweiss gespritzt waren, brauchten zur Narkose eine grössere Menge von Aether und bestanden den operativen Eingriff bedeutend besser als die mit Eiweiss chronisch vergifteten Tiere, die nach Gewichtsabnahme und unter Störungen der Heilungsprozesse der Operationswunde nach 2 Wochen zu Grunde gingen.

Tablica I.

Ciepłota

№	Zabieg	Norma	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	7 h.	8 h.	24h.	2 d.	3 d.	4 d.	Największy przyrost ciepłoty w 0
			Godzin po zastrzyku									Dni po zastrz.			
16	zastrzyk surowicy	38,4	38,3	38,6	38,9	39,1	39,6	40,2	40	39,8	39,7	38,7	38,5	38,3	+1,8°
17		37	38,3	38,6	38,6	38,8	38,3	38,4	39,8	38,4	38,9	38,6	39,3	38,8	+2,8°
18		37,8	37,9	38,8	39,1	38,9	39,5	38,1	38,2	38	40,1	38,9	38,4	38,5	+2,3°
19		37,5	37,9	38,1	39	39,4	39,9	40	39,1	38,9	38,8	40	39,4	38,6	+2,5°
25		38,2	38,1	38,4	38,4	38,9	39,3	39,7	40,3	40,1	39,7	38,9	38	38,1	+2,1°
41		37,6	38	38,1	38,7	38,8	38,8	39,9	39,9	39,7	38,5	38	37,5	37,8	+2,3°
42		38,2	38,8	38,3	38,5	38,6	38,9	39,9	39,8	39,5	38,9	38,2	38,4	38,4	+1,7°
wartości średnie		37,8	38,2	38,4	38,7	38,9	39,2	39,5	39,6	39,2	39,2	38,8	38,5	38,4	+1,8°
28	zastrzyk Kortigenu	38,8	38,8	38,9	39	39,1	39,1	39,3	39,2	39,3	38,7	39	38,8	38,8	+0,5°
29		39	38,9	39	39	39,1	39,6	39,5	39,6	39,4	39,3	39,3	39,1	38,9	+0,6°
30		38,5	38,5	38,3	38,6	38,8	38,8	39	39	38,6	38,5	38,7	38,4	38,5	+0,5°
31		38,3	38,1	38,5	38,9	39,2	39	38,7	39	38,6	38,4	38,2	38,6	38,3	+0,4°
32		38,8	38,8	39	39,3	39,3	38,9	38,8	38,9	39	38,8	38,8	38,7	38,7	+0,5°
39		38,4	38,5	38,9	39,2	38,8	39	39,1	38,9	38,7	38,6	39	38,3	38,4	+0,8°
40		38,9	38,7	38,6	39	39,3	39,2	39,1	39,2	39	38,7	38,8	38,4	38,8	+0,4°
43		38,7	38,7	38,8	39,1	39,1	39,1	39	39	39,1	38,7	38,7	38,8	38,7	+0,4°
39		38,3	38,4	38,8	39	39,1	39,1	39,3	39,2	39	38,8	38,6	38,1	38,4	+1,0°
40		38,8	38,7	39	39,1	39,2	39,2	39	39,1	38,8	38,9	38,7	38,7	38,9	+0,4°
wartości średnie		38,7	38,6	38,8	39	39,1	39,1	39,1	39,1	38,9	38,7	38,8	38,6	38,6	+0,4°
26	zastrzyk surow. i Kortigenu	38,8	39	39,1	39,3	39,4	39,4	39,3	39,5	39,4	39,2	38,7	38,7	—	+0,7°
27		38,8	39	39	39	39,2	39,3	39,5	39,6	39,6	39,1	38,8	38,8	—	+0,8°
33		38,1	38,1	38,1	38,2	38,6	38,7	38,9	38,9	39	38,3	38,2	38,2	38,1	+0,9°
34		38,2	38,2	38,4	38,4	38,6	38,7	38,6	38,4	38,6	38,2	38,1	38,1	38,2	+0,5°
35		38,2	38	38,3	38,4	38,5	38,5	38,8	39,1	39	38,9	38,6	38,3	38,2	+0,9°
36		38,6	38,6	38,6	39,1	39,1	39,2	39,3	39,2	39	38,6	38,7	38,6	38,5	+0,7°
37		38,5	38,3	38,2	38,5	38,5	38,9	38,7	38,7	38,8	38,8	38,7	38,6	—	+0,4°
38		38,5	38	38,3	38,1	38,5	38,5	38,5	38,6	38,6	38,5	38,5	38,5	—	+0,1°
wartości średnie		38,5	38,4	38,5	38,6	38,8	38,9	39,1	39	39	38,7	38,5	38,4	—	+0,6°
44	zastrz. NaCl Fizjol.	38,3	38,4	38,3	38,3	38,4	37,3	38,5	38,3	38,3	38,3	38,4	38,2	39,3	+0,2°
46		38,6	38,5	38,6	38,6	38,6	38,8	38,7	38,6	38,5	38,7	38,6	38,6	38,5	+0,2°

Tablica II.

Leukocytoza

№	Zabieg	Norma	1 h.	2 h.	4 h.	6 h.	8 h.	24 h.	2 d.	3 d.	4 d.	Największe odchylenie od normy w procent.
			Godzin po zastrzyku						Dni po zastrz.			
16	zastrzyk surowicy	7,200	—	6,700	8,600	11,300	11,200	10,900	8,400	9,100	7,200	+56,9
17		6,400	—	6,300	8,400	10,500	12,800	8,900	7,800	7,300	6,600	+100,0
18		9,800	—	8,600	9,900	9,900	12,100	12,300	8,300	9,000	9,400	+25,5
19		8,800	—	6,700	11,500	11,700	11,100	10,000	6,900	9,600	6,200	+33,0
25		6,900	—	6,000	8,200	11,300	12,000	9,200	9,400	7,900	6,900	+74,0
41		6,000	5,100	6,400	7,600	9,900	10,400	8,900	7,800	6,400	6,200	+73,3
42		8,400	5,700	8,000	8,100	8,900	10,800	10,200	8,700	8,800	8,200	+28,6
wartości średnie		7,640	—	6,960	8,900	10,500	12,900	8,600	8,200	8,300	7,200	+68,8
28	zastrzyk Kortigenu	7,800	6,100	7,200	8,400	9,900	8,700	9,000	7,900	8,000	7,800	+26,9
29		6,200	4,200	5,600	6,900	9,400	9,900	7,200	6,500	6,000	6,800	+59,7
30		5,800	4,700	7,400	9,400	9,900	8,700	7,100	6,900	6,600	7,000	+70,7
31		7,800	6,900	9,600	10,000	9,200	9,800	9,300	8,100	7,600	7,900	+28,2
32		8,800	7,100	8,900	10,200	12,200	11,000	9,100	8,800	8,200	8,600	+38,6
39		6,100	5,400	5,900	9,000	7,200	8,100	8,600	6,300	7,000	6,000	+47,5
40		8,800	7,600	7,900	10,000	9,600	9,800	8,600	8,200	9,100	8,800	+13,6
43		6,700	6,900	7,200	8,600	7,900	8,100	7,800	6,300	6,800	6,100	+28,3
39		6,800	5,300	7,100	7,900	9,000	8,400	6,400	7,100	6,800	5,900	+32,3
40		8,300	7,400	8,000	9,700	9,900	8,900	9,100	8,700	8,400	8,600	+19,2
wartości średnie		7,310	6,160	7,480	9,010	9,420	9,140	8,220	7,480	7,450	7,350	+28,9
26	zastrzyk surow. i Kortigenu	7,400	7,000	6,100	8,400	9,100	9,400	9,100	8,000	7,200	—	+27,0
27		8,200	7,100	8,000	8,600	8,900	9,900	9,800	8,800	8,100	—	+20,7
33		6,800	6,700	6,300	7,400	8,000	8,400	7,900	7,100	6,600	6,400	+23,5
34		6,900	5,600	5,900	5,400	6,100	8,900	8,100	7,900	6,900	6,500	+28,9
35		8,700	6,900	6,500	8,100	8,700	9,600	6,300	7,200	8,600	6,800	+10,3
36		8,200	8,100	6,300	8,900	6,700	9,300	8,400	8,600	8,300	8,100	+13,4
37		8,800	7,100	8,200	8,900	9,700	10,800	8,900	8,800	8,300	—	+22,7
38		9,000	5,900	7,400	8,200	9,400	9,400	9,800	8,400	8,800	—	+ 4,4
wartości średnie		8,000	6,800	6,800	7,990	8,330	9,460	8,530	8,100	7,850	6,950	+18,3
44	zastrzyk NaCl fizjolog.	7,100	—	7,200	7,900	7,400	7,300	6,900	7,200	7,100	6,400	+11,2
46		7,900	—	8,600	8,100	8,300	7,700	7,800	8,100	7,700	8,000	+ 8,8

Tablica III.

Białko surowicy krwi w %.

№ i płeć	Zabieg	Norma	1/2 h.	2 h.	4 h.	6 h.	8 h.	24 h.	2 d.	3 d.	4 d.	Największe odchylenie od normy w procent.
			Godzin po zastrzyku						Dni po zastrz.			
16♂	zastrzyk surowicy	7,63	—	7,42	7,85	8,28	8,28	7,85	7,42	7,31	7,63	+ 8,5
17♀		7,33	—	7,20	8,06	8,92	9,07	7,42	8,28	7,31	7,20	+23,7
18♂		6,32	6,34	6,98	—	7,20	7,20	6,10	7,33	6,55	6,98	+12,3
19♀		7,98	7,85	8,06	8,49	8 92	8,71	9,29	8,58	7,20	8,06	+11,7
25♀		6,77	6,66	6,79	7,20	7,42	7,85	6,98	6,55	7,09	7,42	+15,9
41♂		7,63	7,42	7,74	7,83	7,87	—	7,42	7,63	7,42	—	+ 3,1
42♀		9,35	9,20	9,39	9,55	9.57	—	8,92	9,35	9,14	—	+ 2,3
wartości średnie		7,57	7,49	7,65	8,16	8,31	8,22	7,71	7,88	7,43	7,46	+ 9,8
28♂	zastrzyk Kortigenu	8,92	9,03	8,71	8,06	8,17	8,06	9,14	8,82	8,39	9,25	—10,6
29♀		10,41	10,20	9,57	9,99	8,71	—	8,71	9,78	9,99	9,78	—14,5
30♀		9,14	8,71	7,20	9,35	8,49	—	9,14	8,92	8,71	8,92	— 26,9
31♂		7,53	7,53	7,42	6,77	6,98	7,20	7,20	7,42	7,42	—	—11,2
32♀		8,92	8,71	7,53	7,20	8,23	8,60	8,92	8,71	8,71	—	—23,8
39♂		7,42	7,42	6,98	7,33	7,33	—	7,20	7,42	7,42	7,42	— 6,3
40♀		8,28	8,06	7,20	—	8,49	—	9,35	8,49	8,28	7,85	—15,0
43♀		8,06	7,42	6,55	7,74	7,85	8,06	8,06	7,85	8,06	8,06	—23,0
39♂		7,33	7,33	7,31	6,55	6,77	6,34	6,66	6,98	6,98	7,20	—15,6
40♀		7,85	7,85	7,31	6,98	6,98	7,42	7,85	7,53	7,42	7,20	— 12,5
wartości średnie		8,39	8,23	7,58	7,77	7,81	7,61	8,22	8,19	8,14	8,21	—10,7
26♀	zastrzyk surow. i Kortigenu	8,06	7,20	7,20	6,34	6,34	6,55	8,06	7,96	8,06	—	— 27,7
27♀		7,09	6,98	6,77	6,77	6,55	6,66	6,98	6,88	7,09	—	— 8,2
33♂		8,06	6,12	6,77	6,12	6,77	6,55	6,12	8,08	8,06	—	—31,7
34♀		7,42	6,12	7,85	6,12	6,34	6,12	6,12	7,63	7,42	—	—21,2
35♀		7,85	6,98	7,20	6,55	7,20	7,31	7,29	8,06	7,85	7,80	—19,8
36♀		7,85	7,85	6,34	7,42	6,55	7,20	7,42	8,01	8,06	7,83	—23,8
37♀		8,24	7,85	6,94	7,63	7,20	7,22	7,31	8,06	8,17	—	—18,7
38♂		8,15	7,85	8,06	7,42	7,53	7,63	7,85	8,06	8,06	—	— 9,8
wartości średnie		7,84	7,12	7,14	6,80	6,81	6,91	7,14	7,84	7,85	—	—15,3
44♀	zastrzyk NaCl. Fizjol.	8,28	—	8,28	8,20	8,49	8,49	8,28	8,49	8,06	—	+ 2,5
46♀		7,20	—	7,20	7,42	7,42	7,42	7,20	6,98	7,20	—	+ 3,0

Tablica IV.

Poziom cukru we krwi królika (w mgr. na 100 cm^3 krwi)

№	Waga (gr.) i płeć	Zabieg	Norma	½ h.	2 h.	4 h.	6 h.	8 h.	24 h.	2 d.	3 d.	4 d.	Największe odchylenie od normy w procent.
				Godzin po zastrzyku						Dni po zastrz.			
16	2400♂	zastrzyk surowicy	99	99	107	—	122	102	98	98	100	98	+23,2
17	2970♀		116	122	126	—	138	—	109	106	108	98	+18,9
18	2890♂		102	98	112	—	129	118	106	104	109	99	+26,5
19	3050♀		98	106	116	—	122	109	106	102	98	100	+24,4
25	3210♀		107	102	109	—	122	126	108	104	110	106	+17,7
41	2500♂		98	82	89	100	106	102	94	97	99	—	+ 8,1
42	2630♀		96	89	93	98	102	104	95	97	94	—	+ 8,3
Wartości średnie			102	100	107	—	120	110	102	101	103	100	+17,6
28	2900♂	zastrzyk Kortigenu	95	98	99	112	109	73	95	93	71	96	+17,8
29	2340♀		116	118	123	122	110	—	114	117	112	116	+ 6,0
30	2900♀		107	117	107	106	101	—	102	108	107	104	+ 9,3
31	1450♂		91	100	116	122	134	100	115	108	103	—	+47,2
32	1400♀		126	102	133	140	108	119	118	121	117	—	+11,1
39	2620♂		116	138	139	141	104	104	100	104	91	99	+21,5
40	2750♀		98	112	113	—	123	123	128	102	103	99	+30,6
43	2650♀		115	138	123	111	103	105	116	112	115	113	+20,0
39	2650♂		100	105	110	112	93	58	92	85	99	97	+12,0
40	2850♀		99	107	119	117	99	62	99	81	89	—	+20,2
Wartości średnie			106	114	118	120	108	93	108	103	101	103	+13,2
26	2570♀	zastrzyk surow. i Kortigenu	89	94	86	98	105	90	90	91	88	—	+17,9
27	2410♀		89	94	86	94	108	98	90	87	90	—	+21,3
33	2560♂		90	85	81	94	131	110	96	89	91	—	+45,5
34	2450♀		100	101	100	121	113	116	104	100	102	—	+21,0
35	2570♀		109	104	106	111	129	119	114	108	109	107	+18,3
36	2360♀		111	100	106	112	126	122	116	112	110	108	+13,5
37	2660♀		87	105	94	88	92	91	89	86	87	—	+20,6
38	2440♂		96	105	92	89	98	92	94	97	96	—	+ 9,3
Wartości średnie			96	98,5	94	101	113	105	99	96	97	—	+17,7
44	2350♀	Zastrzyk NaCl. fizjol.	97	—	104	98	95	91	96	99	95	—	+ 7,2
46	2250♀		96	—	90	91	94	85	95	98	97	—	—12,9

Tablica V.

Limfocyty.

№ Królika	16	17	18	19	25	41	42	28	29	30	31	32	39	40	43	39	40	26	27	33	34	35	36	37	38	44	46
Zabieg	Surowica							Kortigen										Surow. i Kortigen								NaCl fizj.	
Norma	59	58	60	52	61	63	54	62	63	62	67	59	64	62	66	59	60	63	55	69	59	61	60	58	62	69	63
Godz. po zastrzyku 4 h.	41	59	52	43	56	57	50	62	63	57	61	49	59	58	61	52	56	61	49	64	52	62	56	58	62	62	58
8 h.	32	53	35	42	46	50	41	58	54	53	57	52	52	56	54	43	55	52	40	56	49	52	46	51	51	66	54
24 h.	49	52	33	61	57	66	51	63	61	61	68	61	61	64	61	56	60	61	59	64	58	66	60	61	63	62	60
Dni po zastrzyku 2 d.	38	56	45	49	55	59	46	65	66	62	66	60	62	60	67	60	53	54	51	53	51	54	51	52	50	71	63
3 d.	47	48	42	41	57	60	52	60	67	66	60	59	57	62	64	58	61	56	49	59	55	52	48	51	56	68	62
4 d.	56	57	40	42	62	64	54	61	61	63	64	59	62	59	66	64	64			67	60	60	52			69	62

Tablica VI.

Monocyty.

№ Królika	16	17	18	19	25	41	42	28	29	30	31	32	39	40	43	39	40	26	27	33	34	35	36	37	38	44	46
Zabieg	Surowica							Kortigen										Surow. i Kortigen								NaCl fizj.	
Norma	3	3	5	6	4	3	6	3	4	6	5	3	3	4	3	4	2	5	2	2	2	2	4	4	5	3	4
Godz. po zastrzyku 4 h.	2	5	4	5	3	7	5	4	3	4	4	4	4	3	4	4	4	6	4	3	4	1	3	3	9	5	4
8 h.	1	2	2	6	5	7	6	3	2	5	3	4	2	5	5	5	2	7	3	4	2	3	3	3	6	4	6
24 h	2	3	1	5	5	5	4	2	5	6	4	4	4	3	4	6	4	6	4	3	3	4	4	4	6	6	5
Dni po zastrzyku 2 d.	3	4	4	4	4	3	7	3	4	3	4	3	3	5	4	3	5	7	2	4	2	2	3	3	4	8	8
3 d.	3	6	5	6	2	3	6	4	2	4	5	4	3	3	3	4	3	4	2	4	2	3	3	3	4	5	3
4 d.	4	3	6	4	3	4	4	2	5	5	3	4	4	3	3	4	2			2	2	2	4			3	4

Tablica VII.

Obojętnochłonne.

№ Królika	16	17	18	19	25	41	42	28	29	30	31	32	39	40	43	39	40	26	27	33	34	35	36	37	38	44	46
Zabieg	Surowica							Kortigen										Sorow. i Kortigen								NaCl fizj.	
Norma	34	34	34	40	33	32	38	33	31	29	23	38	32	32	28	33	35	30	41	29	34	35	34	34	32	26	32
Godz. po zastrzyku 4 h.	53	36	44	52	41	35	42	31	33	36	33	46	36	38	32	43	39	32	47	32	40	37	41	39	34	31	36
8 h.	66	45	63	52	49	42	52	38	43	40	38	42	45	39	41	50	42	41	57	40	48	45	51	45	43	29	38
24 h.	47	45	66	33	36	27	44	35	32	31	23	34	34	31	32	36	34	43	34	32	36	29	35	32	29	32	37
Dni po zastrzyku 2 d.	54	39	49	46	39	33	44	29	29	31	24	36	34	34	27	35	39	38	45	42	44	41	45	41	43	25	32
3 d.	47	41	52	48	38	36	40	33	31	26	31	35	40	34	30	36	33	39	48	37	39	44	47	45	39	27	35
4 d	38	39	54	52	33	30	40	35	32	29	29	37	32	35	29	30	32			31	34	38	53			26	32

Tablica VIII

Młode.

Nr. Królika		16	17	18	19	25	41	42	28	29	30	31	32	39	40	43	39	40	26	27	33	34	35	36	37	38	44	46
Zabieg		Surowica							Kortigen										Surow. i Kortigen								NaCl fizj.	
Norma		—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Godz. po zastrzyku	4 h.	1	1	1	3	—	1	—	—	—	—	1	1	-	—	—	—	1	—	2	—	—	1	—	1	1	—	—
	8 h.	4	4	2	2	5	4	2	—	—	—	1	2	1	1	1	—	—	3	4	2	2	2	2	1	2	—	—
	24 h.	6	2	4	2	4	3	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	3	2	3	4	2	2	2	3	—	—
Dni po zastrzyku	2 d.	4	2	1	3	2	—	1	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	2	1	1	1	1	—	—
	3 d.	1	5	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	4 d.	—	3	4	3	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	—			—	—

Tablica IX.

Pałeczkowate.

Nr. Królika		16	17	18	19	25	41	42	28	29	30	31	32	39	40	43	39	40	26	27	33	34	35	36	37	38	44	46
Zabieg		Surowica							Kortigen										Surow. i Kortigen								NaCl fizi.	
Norma		5	3	6	6	5	5	7	4	6	8	4	4	5	4	8	1	7	7	7	4	7	4	5	5	4	4	4
Godzin po zastrzyku	4 h.	13	2	7	10	9	9	9	5	5	7	7	3	6	6	9	2	7	7	9	7	8	4	7	7	6	7	6
	8 h.	9	4	9	11	9	10	11	3	7	9	8	5	9	7	9	8	8	11	12	6	9	3	8	8	8	6	5
	24 h.	11	4	11	8	11	9	9	5	4	6	6	6	7	5	9	6	9	10	8	8	11	6	7	5	8	8	6
Dni po zastrzyku	2 d.	7	5	4	3	7	7	8	4	6	9	4	5	9	9	9	5	9	6	9	5	7	8	6	5	4	5	4
	3 d.	5	7	5	6	8	4	9	3	5	7	6	8	8	4	8	2	8	7	8	4	8	3	4	6	3	6	5
	4 d.	6	5	6	4	5	4	6	5	4	8	5	3	4	6	6	4	6			6	6	4	4			5	3

Tablica X.

Segmentowane.

Nr. Królika		16	17	18	19	25	41	42	28	29	30	31	32	39	40	43	39	40	26	27	33	34	35	36	37	38	44	46
Zabieg		Surowica							Kortigen										Surow. i Kortigen								NaCl fizj.	
Norma		29	31	27	34	28	27	31	29	25	21	19	33	27	28	20	32	28	23	34	25	27	31	29	29	28	22	28
Godzin po zastrzyku	4 h.	39	33	36	38	32	25	33	26	28	29	25	42	30	32	23	41	31	25	36	25	32	32	34	31	27	24	30
	8 h.	53	37	52	39	34	28	39	35	36	31	29	35	35	31	31	42	34	27	40	31	36	40	41	36	32	23	33
	24 h	29	39	49	23	19	14	33	30	28	25	17	28	26	26	23	30	24	29	23	21	21	21	26	25	18	24	31
Dni po zastrzyku	2 d.	43	31	44	39	29	26	35	24	23	22	20	30	24	25	18	30	30	32	36	36	35	31	38	34	38	20	28
	3 d.	41	28	45	39	30	32	31	30	26	19	25	27	31	30	22	34	25	32	40	33	31	41	42	39	36	21	30
	4 d.	32	31	44	45	27	26	34	30	28	20	24	34	28	29	23	26	26			25	28	34	49			21	29

Tablica XI.

Bazofile.

№ Królika		16	17	18	19	25	41	42	28	29	30	31	32	39	40	43	39	40	26	27	33	34	35	36	37	38	44	46
Zabieg		Surowica							Kortigen										Surow. i Kortigen								NaCl fizj.	
Norma		1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1	1	—	—	1	1	—	1	-	1	1
Godz. po zastrzyku	4 h.	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1
	8 h.	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	24 h.	—	—	—	—	1	—	-	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—
Dni po zastrzyku	2 d.	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	1	-	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
	3 d.	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	4 d.	—	—	—	—	1	1	—	—	-	-	—	—	1	1	—	—	—			—	1	—	—			1	1

Tablica XII.

Eozynofile.

№ Królika		16	17	18	19	25	41	42	28	29	30	31	32	39	40	43	39	40	26	27	33	34	35	36	37	38	44	46
Zabieg		Surowica							Kortigen										Surow. i Kortigen								NaCl fizj.	
Norma		3	5	1	2	1	1	2	2	2	3	4	—	—	2	2	2	2	1	2	—	4	1	2	3	1	1	1
Godz. po za trzyku	4 h.	3	—	—	—	—	—	3	2	1	3	1	1	1	1	2	1	1	1	—	1	3	—	—	—	—	1	1
	8 h.	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2	2	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1
	24 h.	2	—	—	1	1	2	1	—	2	2	4	1	1	2	3	2	2	—	3	1	2	1	1	2	2	2	—
Dni po zastrzyku	2 d.	4	1	2	1	2	3	3	2	1	3	5	1	—	1	2	1	3	1	2	1	3	2	1	3	2	1	—
	3 d.	3	1	1	4	2	1	2	3	—	4	3	2	—	1	3	2	2	1	1	—	4	1	2	1	1	—	—
	4 d.	2	6	—	2	1	1	2	2	2	3	4	—	1	2	2	2	2			—	3	—	1			1	1

Tablica XIII.

Myelocyty.

№ Królika		16	17	18	19	25	41	42	28	29	30	31	32	39	40	43	39	40	26	27	33	34	35	36	37	38	44	46
Zabieg		Surowica							Kortigen										Surow. i Kortigen								NaCl fizj.	
Norma		—	-	-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Godz. po zastrzyku	4 h.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	8 h.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	1	—	—
	24 h.	1	—	2	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Dni po zastrzyku	2 d.	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
	3 d.	—	1	—	1	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	4 d.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	—			—	—

Tablica XIV.

Waga królików w gr.

Czas badania	Króliki doświadczalne												Króliki kontrolne bez zastrzyków							
	Nr. 18♂	Nr. 25♀	Nr. 17♀	Nr. 19♀	Nr. 17♀	Nr. 19♀	Nr. 29♀	Nr. 30♀	Nr. 31♂	Nr. 32♀	Nr. 26♀	Nr. 27♀	Nr. 28♂	Nr. 34♀	Nr. 35♀	Nr. 16♂	Nr. 36♀	Nr. 38♂	Nr. 44♀	Nr. 39♂
Przed rozpoczęciem zastrzyków	3100	3250	3050	3050	3260	2990	2320	2910	1420	1370	2710	2540	2890	2400	2460	2390	2420	2440	2310	2700
Po 1 tygodniu . . .	3140	3380	3070	3190	3170	2980	2390	3040	1460	1360	2740	2580	2900	2450	2570	2330	2360	2410	2350	2780
Po 2 tygodniach . . .	3210	3320	3140	3120	2890	2730	2580	3220	1790	1680	2690	2680	2860	2390	2590	2270	2370	2450	2370	2740
Po 3 tygodniach . . .	3020	3390	3200	3220	2680	2470	2780	3370	2140	1920	2790	2690	2810	2350	2620	2320	2310	2470	2310	2750
Po 4 tygodniach . . .	2780	3280	3180	3100	2350	2540	2830	3350	2470	2140	2920	2740	2880	2410	2670	2400	2300	2450	2340	2740
Po 5 tygodniach . . .	2240	3200	3260	2990	2280	2560	2810	3400	2590	2280	2910	2700	2920	2400	2650	2390	2380	2450	2360	2770
Po 6 tygodniach dnia 17.III	2010	2810			2020	2230	2830	3420	2610	2380	2980	2790	2940	2460	2590	2460	2420	2390	2380	2710
Uwagi	padł	padł po 2 tyg. ważył 2220	Dawkę surowicy podwojono. Ciąg dalszy rubryki obok.		Splenektomia													Nieoperowane		
Dnia 23.III.					1870	1940	2710	3200	2600	2390	2930	2740	2620	padł	2400	2130	2190	2410	2410	2730
Dnia 1.IV.					1810	1890	2800	3300	2620	2410	3100	2790	2730		padł	2210	padł	2310	2280	2720
Dnia 7.IV.					padł	padł	2820	3300	2600	2420	3240	2810	2830			2390		2310	2360	2680

Tablica XV.

Ciepłota w czasie codziennych zastrzyków

Czas badania	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed rozpoczęciem zastrz.	38,4	38,3	38,4	38,	38,9	38,6	38,9	38,6	38,5	38,6	38,8	38,4
Po 1 tygodniu . . .	38,7	38,6	39,	39,	38,1	38,6	39,	38,5	38,8	38,8	38,6	38,6
Po 2 tygodniach . .	39,1	39,1	39,2	39,9	38,5	38,7	39,1	38,4	38,2	38,8	38,9	38,8
Po 3 tygodniach . .	39,4	38,4	39,1	39,3	38,6	38,7	39,1	38,6	38,6	38,5	39,3	38,6
Po 4 tygodniach . .	38,9	39,1	38,9	39,1	39,5	38,6	38,8	38,3	39,1	38,9	39,	38,5
Po 5 tygodniach . .	39,	38,9	38,9	38,6	38,6	38,9	38,9	38,3	38,9	38,7	38,8	38,5
Po 6 tygodniach . .	38,6	38,9	c. d. rubr. obok		38,3	38,5	38,9	38,6	38,3	38,9	38,5	38,5
Po 8 tygodniach . .		38,9										

Tablica XVI.

Poziom cukru (w mgr. %) we krwi w czasie codziennych zastrzyków.

Czas badania	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed rozpoczęciem zastrz.	102	108	91	109	91	90	109	104	98	120	97	102
Po 1 tygodniu . . .	108	111	90	74	92	91	114	108	115	127	90	98
Po 2 tygodniach . .	99	115	93	98	98	93	118	112	119	124	94	99
Po 3 tygodniach . .	111	113	104	99	95	90	108	109	112	128	95	101
Po 4 tygodniach . .	114	116	123	110	99	96	101	103	117	131	98	100
Po 5 tygodniach . .	100	112	91	90	90	92	101	106	114	130	101	104
Po 6 tygodniach . .	90	101	c. d. rubr. obok		88	84	111	112	118	126	99	106
Po 8 tygodniach . .		90										

Tablica XVII.

Białko surowicy krwi w % w czasie codzien. zastrzyków.

Czas badania	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed rozpoczęciem zastrz.	6,34	6,77	8,28	7,85	7,63	7,42	8,71	8,49	7,20	8,28	7,63	7,42
Po 1 tygodniu . . .	6,23	7,20	8,49	8,09	8,06	7,85	7,85	7,63	6,88	7,42	7,42	7,20
Po 2 tygodniach . .	6,34	7,33	9,35	8,92	7,85	7,63	7,20	7,42	6,23	7,09	7,53	7,33
Po 3 tygodniach . .	7,09	7,20	9,14	8,71	8,28	8,06	6,88	7,20	6,12	6,98	7,63	7,38
Po 4 tygodniach . .	7,33	7,49	7,42	8,06	7,85	8,06	6,79	6,88	6,12	6,77	7,20	7,09
Po 5 tygodniach . .	7,42	7,85	7,63	7,42	8,06	8,30	6,70	6,55	6,23	7,02	6,98	7,00
Po 6 tygodniach . .	6,12	7,63	c. d. rubr. obok		8,08	8,39	6,55	6,45	6,12	6,75	7,00	7,02
Po 8 tygodniach . .		6,98										

Ogólny

w czasie codzien-

Czas badania	Hemoglobina w %												Czerwone ciałka				
	Nr 18	Nr 25	Nr 17	Nr 19	Nr 17	Nr 19	Nr 29	Nr 30	Nr 31	Nr 32	Nr 26	Nr 27	Nr 18	Nr 25	Nr 17	Nr 19	Nr 17
przed rozpoczęciem zastrzyków	75	80	80	85	85	85	75	85	85	80	80	75	4, 700	5,200	4,600	4,900	4,900
po 1 tygodniu . . .	80	85	90	85	80	80	80	88	85	80	85	75	5,400	5,300	4,900	5,100	4,600
po 2 tygodniach . .	75	90	90	90	70	70	78	80	88	85	88	80	6,100	6,000	5,100	5,400	4,000
po 3 tygodniach .	65	88	90	90	65	65	80	80	88	88	80	85	5,200	5,400	5,100	4,600	3,820
po 4 tygodniach . .	65	85	90	85	60	60	84	80	88	90	75	88	4,300	5,600	4,800	4,800	3,600
po 5 tygodniach . .	60	80	85	85	60	60	85	85	90	90	75	80	3,600	4,700	4,900	4,700	3,000
po 6 tygodniach . .	60	75	c.d.		58	60	85	85	88	90	75	80	3,000	4,800	ciąg dalszy		2,800
po 8 tygodniach . .	—	62	obok		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	rubryki obok		—

Limfocyty, Monocyty

w czasie codzien-

Czas badania	Limfocyty												M o				
	Nr 18	Nr 25	Nr 17	Nr 19	Nr 17	Nr 19	Nr 29	Nr 30	Nr 31	Nr 32	Nr 26	Nr 27	Nr 18	Nr 25	Nr 17	Nr 19	Nr 17
przed rozpoczęciem zastrzyków . . .	53	57	61	59	42	31	62	59	64	60	52	59	8	5	3	7	14
po 1 tygodniu . . .	35	50	37	41	46	37	58	61	61	53	50	50	7	9	6	9	12
po 2 tygodniach . .	30	38	36	39	59	50	56	53	51	50	47	51	11	10	9	8	9
po 3 tygodniach . .	34	49	37	35	71	69	52	55	56	42	46	52	9	6	9	7	4
po 4 tygodniach . .	49	52	43	30	72	66	55	51	54	45	41	49	6	4	11	15	3
po 5 tygodniach . .	51	59	42	31	71	70	49	52	60	51	44	44	7	4	14	12	3
po 6 tygodniach . .	67	64	c.d.		70	71	51	56	51	60	42	46	4	3	ciąg dalszy		2
po 8 tygodniach . .	—	66	obok		—	—	—	—	-	—	—	—	—	5	rubryki obok		—

Tablica XVIII.

skład krwi
nych zastrzyków.

krwi w tysiącach							Indeks											
Nr 19	Nr 29	Nr 30	Nr 31	Nr 32	Nr 26	Nr 27	Nr 18	Nr 25	Nr 17	Nr 19	Nr 17	Nr 19	Nr 29	Nr 30	Nr 31	Nr 32	Nr 26	Nr 27
4,700	4,200	4,800	3,800	4,100	4,100	5,300	0,8	0,8	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	1,2	1,0	1,0	0,7
4,900	4,100	4,400	3,900	4,400	4,600	5,600	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	0,8	1,0	1,0	1,1	0,9	0,9	0,7
4,600	4,200	5,100	3,900	4,600	4,900	5,400	0,6	0,8	0,9	0,8	0,9	0,8	0,9	0,8	1,1	0,9	0,9	0,7
4,100	4,900	5,400	4,200	5,100	5,200	5,700	0,6	0,8	0,9	1,0	0,9	0,8	0,8	0,7	1,0	0,9	0,8	0,7
4,200	4,400	5,200	4,400	5,200	4,300	5,100	0,7	0,8	0,9	0,9	0,8	0,7	1,0	0,8	1,0	0,9	0,9	0,9
3,200	4,600	5,200	5,000	5,600	4,400	4,200	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0	0,9	0,9	0,8	0,9	0,8	0,9	1,0
3,000	5,100	4,900	4,800	6,100	4,900	4,600	1,0	0,8	c. d. obok		1,0	1,0	0,8	0,9	0,9	0,7	0,9	0,9
—	—	—	—	—	—	—	—	1,0			—	—	—	—	—	—	—	—

Tablica XIX.

i ciałka obojętnochłonne
nych zastrzyków.

nocyty							Obojętnochłonne											
Nr 19	Nr 29	Nr 30	Nr 31	Nr 32	Nr 26	Nr 27	Nr 18	Nr 25	Nr 17	Nr 19	Nr 17	Nr 19	Nr 29	Nr 30	Nr 31	Nr 32	Nr 26	Nr 27
12	5	3	5	5	3	4	35	37	33	32	35	46	30	35	27	32	40	34
12	4	4	6	3	4	3	53	36	46	41	31	41	35	31	26	43	41	41
9	7	4	4	6	6	4	55	47	44	44	17	29	32	35	39	39	37	37
5	6	6	3	7	4	3	47	39	45	48	8	10	32	33	31	41	41	37
4	5	7	7	3	3	4	33	35	37	45	9	14	32	33	28	45	43	35
2	5	3	4	3	4	5	28	26	35	46	7	8	35	35	26	35	36	37
3	5	4	3	4	3	4	16	16	c. d. obok		4	4	35	30	32	22	42	36
—	—	—	.	—	—	—	—	8			—	—	—	—	—	—	—	—

Tablica XX.

Leukocytoza
w czasie codziennych zastrzyków.

Czas badania	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed rozpoczęciem zastrz.	8,200	7,300	8,200	6,900	10,000	7,400	6,900	6,100	8,200	8,900	7,400	7,800
Po 1 tygod.	8,800	7,800	10,900	10,200	8,800	8,600	7,200	6,600	8,000	9,200	8,000	8,200
Po 2 tygod.	9,100	7,100	7,600	12,400	8,700	8,100	7,400	7,200	7,400	9,000	7,900	8,600
Po 3 tygod.	10,000	8,200	8,400	7,200	9,200	8,400	6,800	7,400	7,900	8,800	7,100	8,300
Po 4 tygod.	9,400	8,600	7,700	8,200	8,900	9,600	7,100	6,900	8,100	9,100	7,900	8,700
Po 5 tygod.	9,700	7,900	10,000	7,400	8,100	8,200	6,900	6,500	9,200	9,400	8,100	8,900
Po 6 tygod.	8,900	8,400	Ciąg dalszy rubr. obok		7,900	8,100	7,200	7,100	8,800	9,800	7,600	8,100
Po 8 tygod.		9,200										

Tablica XXI.

Bazofile i eozynofile w czasie codziennych zastrzyków.

Czas badania	Bazofile												Eozynofile											
	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed rozpoczęciem zastrzyków	1	0	1	1	0	2	1	1	1	1	1	0	3	1	2	1	9	9	2	2	3	2	4	3
Po 1 tygodniu .	1	2	0	0	0	1	2	0	1	0	1	1	4	3	11	9	11	9	1	4	6	1	5	5
Po 2 tygodniach	1	0	1	0	1	1	1	1	0	1	2	1	3	5	10	9	14	11	4	7	5	4	8	7
Po 3 tygodniach	1	1	0	0	0	0	2	0	1	1	0	0	9	5	9	10	17	16	8	6	9	9	9	8
Po 4 tygodniach	0	2	0	0	0	0	0	1	0	0	2	1	12	7	9	10	16	16	8	8	11	7	11	11
Po 5 tygodniach	0	0	0	2	0	1	2	0	0	0	2	1	14	11	9	9	19	19	9	10	10	11	14	13
Po 6 tygodniach	0	0	—	—	0	1	1	1	1	1	1	0	13	17	—	—	24	21	8	9	13	13	12	14
Po 8 tygodniach		1	c. d. rubr. obok											21	c. d. rubr. obok									

Tablica XXII.

Myelocyty i młode w czasie codziennych zastrzyków.

Czas badania	Myelocyty											
	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed rozpoczęciem zastrzyków	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Po 1 tygodniu .	0	2	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
Po 2 tygodniach	1	3	2	1	1	0	0	0	1	0	0	0
Po 3 tygodniach	1	1	1	1	0	1	1	0	0	1	0	0
Po 4 tygodniach	0	2	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0
Po 5 tygodniach	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Po 6 tygodniach	1	2	c. d. rubr. obok		0	0	0	0	0	0	0	0
Po 8 tygodniach		0										

Czas badania	Młode											
	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed rozpoczęciem zastrzyków	0	0	0	0	4	4	0	0	1	0	0	0
Po 1 tygodniu .	5	4	4	2	3	4	0	0	0	0	1	0
Po 2 tygodniach	3	7	3	2	1	1	0	1	0	1	1	2
Po 3 tygodniach	1	7	1	2	1	1	0	0	0	0	0	1
Po 4 tygodniach	2	9	2	3	0	0	1	0	1	0	1	2
Po 5 tygodniach	3	6	4	4	0	0	0	0	0	1	0	1
Po 6 tygodniach	0	8	c. d. rubr. obok		0	0	0	0	0	1	0	2
Po 8 tygodniach		1										

Tablica XXIII.

Pałeczkowate i segmentowane w czasie codziennych zastrzyków.

Czas badania	Pałeczkowate											
	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed rozpoczęciem zastrzyków	2	6	3	4	3	9	7	7	4	3	6	7
Po 1 tygodniu .	6	9	8	3	7	8	9	9	3	6	8	9
Po 2 tygodniach	7	11	7	13	4	4	9	7	6	9	9	8
Po 3 tygodniach	8	10	4	6	2	2	11	8	5	8	7	6
Po 4 tygodniach	4	13	7	3	2	4	9	9	7	7	6	6
Po 5 tygodniach	3	12	3	9	0	2	8	7	9	6	5	7
Po 6 tygodniach	4	5	c. d. rubr. obok		0	0	7	6	5	9	7	6
Po 8 tygodniach		3										

Czas badania	Segmentowane											
	Nr. 18	Nr. 25	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed rozpoczęciem zastrzyków	33	31	30	28	28	33	23	28	22	29	34	27
Po 1 tygodniu .	42	21	33	35	21	28	26	22	23	37	32	32
Po 2 tygodniach	44	26	32	28	11	24	23	27	33	29	27	27
Po 3 tygodniach	37	21	39	39	5	6	20	25	26	32	34	30
Po 4 tygodniach	27	11	28	39	7	10	21	24	19	38	36	27
Po 5 tygodniach	21	7	28	33	7	6	27	28	16	28	31	29
Po 6 tygodniach	12	1	c. d. rubr. obok		4	4	28	24	27	12	35	28
Po 8 tygodniach		4										

Tablica XXIV.

Ogólny skład krwi po operacji.

Czas badania	Hemoglobina w %										Czerwone ciałka krwi w tysiącach										Indeks									
	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 16	Nr. 28	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 16	Nr. 28	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 16	Nr. 28
przed operacją .	58	60	85	85	88	90	75	80	85	80	2,800	3,000	5,000	5,100	4,900	5,200	4,900	4,600	5,300	5,100	1,0	1,0	0,9	0,8	0,9	0,9	0,8	0,9	0,8	0,8
nazajutrz po operacji	58	60	75	80	80	75	65	75	—	—	3,000	3,400	4,300	4,200	3,900	4,800	3,100	4,100	—	—	1,0	0,9	0,9	1,0	1,0	0,8	1,0	0,9	—	—
2 dni po operacji .	60	55	78	80	80	75	65	75	80	80	3,100	3,000	4,000	4,600	4,400	4,700	3,500	4,500	4,000	4,500	1,0	0,9	1,0	0,9	0,9	0,8	0,9	0,8	1,0	0,9
3 dni po operacji .	60	60	80	80	80	80	70	70	80	80	3,400	3,100	4,600	4,400	4,700	4,900	3,400	4,300	4,200	4,900	0,9	1,0	0,9	0,9	0,9	0,8	1,0	0,8	1,0	0,8
4 dni po operacji .	60	60	—	—	—	—	—	—	85	80	3,900	3,600	—	—	—	—	—	—	4,800	5,000	0,8	0,8	—	—	—	—	—	—	0,9	0,8
10 dni po operacji .	60	65	80	85	85	80	70	70	85	80	4,000	4,010	5,200	5,300	5,000	5,200	4,800	5,200	5,600	5,100	0,8	0,8	0,8	0,8	0,9	0,8	0,7	0,7	0,8	0,8
2 tygodni po operacji	65	70	80	85	85	80	80	75	85	80	4,800	4,600	5,400	5,300	5,200	5,300	5,100	5,400	5,700	5,300	0,7	0,8	0,7	0,8	0,8	0,7	0,8	0,7	0,7	0,8
3 tygodni po operacji			85	85	85	80	80	75	80	80			5,300	5,100	5,100	5,100	5,200	5,200	5,600	5,300			0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,7	0,7	0,8

Tablica XXV.

Ciałka obojętnochłonne i eozynofile po operacji.

Czas badania	Obojętnochłonne										Eozynofile									
	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 16	Nr. 28	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 3-	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 16	Nr. 28
Przed operacją	4	4	33	19	32	34	42	36	36	33	24	21	9	11	12	10	12	14	3	2
Nazajutrz po operacji . .	29	12	44	38	39	42	38	37	—	—	18	14	8	8	13	11	11	14	—	—
2 dni po operacji . . .	20	14	43	38	46	43	35	40	55	50	19	18	8	8	10	10	9	12	2	2
3 dni po operacji . . .	15	10	33	33	36	43	34	40	59	53	20	19	9	9	11	12	9	13	3	3
4 dni po operacji . . .	13	6	—	—	—	—	—	—	56	40	16	14	—	—	—	—	—	—	2	2
10 dni po operacji . . .	10	14	31	34	31	35	37	35	39	37	12	11	2	1	6	8	7	9	4	2
2 tygodni po operacji .	25	28	33	34	30	33	36	34	35	33	8	7	2	3	2	2	3	3	2	1
3 tygodni po operacji .	—	—	32	31	28	29	34	33	38	33	—	—	3	2	3	2	4	2	3	2

Tablica XXVI.

Limfocyty i monocyty po operacji.

Czas badania	Limfocyty										Monocyty									
	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 16	Nr. 28	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 16	Nr. 28
Przed operacją	70	71	52	61	52	51	42	46	57	61	2	3	5	7	3	4	3	4	3	4
Nazajutrz po operacji . .	48	69	41	44	42	40	46	42	—	—	5	5	7	9	6	6	4	6	—	—
2 dni po operacji . . .	58	59	49	47	40	41	50	41	38	40	3	9	5	7	4	6	6	6	4	7
3 dni po operacji . . .	57	68	51	51	46	38	49	43	32	35	8	3	7	6	6	7	7	4	6	9
4 dni po operacji . . .	64	71	—	—	—	—	—	—	36	51	6	8	—	—	—	—	—	—	5	6
10 dni po operacji . . .	70	68	63	61	58	52	51	51	52	57	8	6	4	4	4	4	4	4	4	3
2 tygodni po operacji .	62	60	62	59	65	61	58	60	60	62	4	4	3	3	3	4	3	3	2	3
3 tygodni po operacji .	—	—	60	62	64	62	57	61	56	60	—	—	4	4	4	6	4	4	3	5

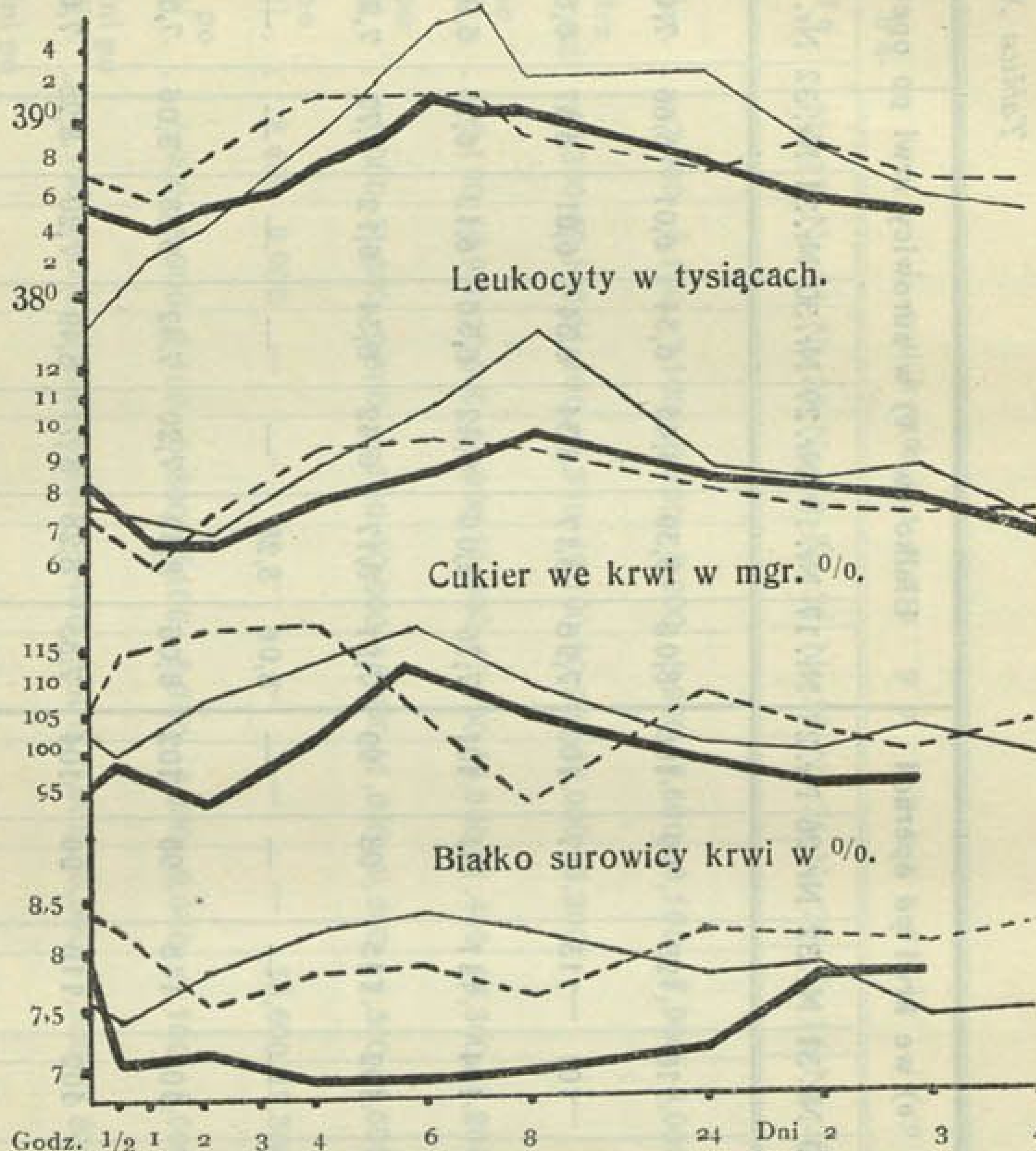
Tablica XXVII.

Czas badania	Leukocytoza po operacji										Ciepłota po operacji									
	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 16	Nr. 28	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 16	Nr. 28
Przed operacją . .	7,900	8,100	7,100	6,300	8,200	8,900	7,600	8,100	7,900	8,000	38,3	38,5	38,6	38,5	38,5	38,6	38,5	38,5	38,3	38,5
Nazajutrz po operacji	14,300	12,100	11,100	9,300	12,100	10,200	16,000	13,200	—	—	39,9	39,6	39,9	39,7	39,9	39,4	39,9	39,6	—	—
2 dni po operacji . .	16,100	16,900	10,900	10,000	11,200	12,100	14,000	11,400	14,300	15,200	38,9	39,2	39,7	39	39,2	39,1	39,5	39,2	39,9	39,8
3 dni po operacji . .	11,000	11,800	9,800	9,100	10,000	10,000	11,000	9,800	12,500	11,600	38,8	38,9	39	38,8	39,4	39	39,1	39	39,9	39,9
4 dni po operacji . .	8,400	9,900	—	—	—	—	—	—	13,600	12,300	38,5	38,6	—	—	—	—	—	—	39,3	39,1
10 dni po operacji . .	8,900	8,900	7,100	6,800	8,100	8,200	9,200	9,000	8,100	8,000	38,5	38,5	38,5	38,4	38,5	38,5	38,5	38,8	38,7	38,8
2 tygodni po operacji . .	8,700	9,000	6,700	6,600	8,400	8,500	7,900	8,000	8,900	7,800	38,2	38,3	38,5	38,6	38,4	38,4	38,5	38,4	38,2	38,4
3 tygodni po operacji . .	—	—	7,000	7,100	8,300	8,900	8,000	7,700	7,700	8,000	—	—	38,6	38,5	38,5	38,5	38,6	38,5	38,4	38,5

Tablica XXVIII.

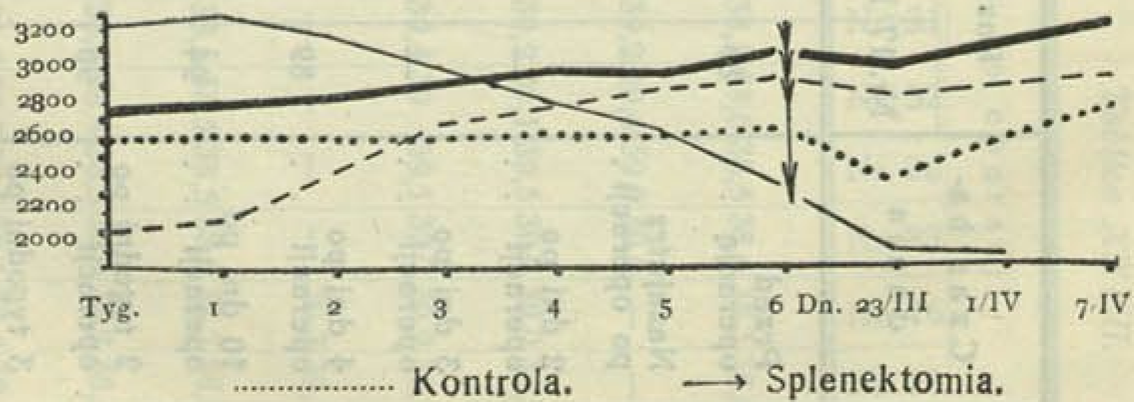
Czas badania	Poziom cukru (w mgr %) we krwi po operacji								Białko (w %) w surowicy krwi po operacji							
	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27	Nr. 17	Nr. 19	Nr. 29	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 26	Nr. 27
Przed operacją . .	88	84	109	115	116	128	99	106	8,08	8,39	6,45	6,34	6,01	6,66	7,00	7,02
Nazajutrz po operacji .	—	—	—	—	101	113	87	100	7,96	8,17	6,34	6,34	6,01	6,57	6,88	7,00
2 dni po operacji . .	—	—	—	—	104	111	91	101	7,76	8,06	6,42	6,36	6,12	6,75	6,98	7,09
3 dni po operacji . .	—	—	—	—	102	115	98	99	7,91	8,17	6,42	6,34	6,12	6,77	7,20	7,38
4 dni po operacji . .	89	86	—	—	—	—	—	—	8,06	8,28	—	—	—	—	—	—
10 dni po operacji . .	94	97	107	105	105	118	98	102	8,06	8,39	7,20	7,42	6,88	8,06	7,53	7,42
2 tygodni po operacji . .	96	99	105	100	102	116	96	104	7,85	8,28	8,71	8,49	7,20	8,28	7,63	7,42
3 tygodni po operacji . .	—	—	109	106	104	119	101	100	—	—	8,71	8,28	7,20	8,28	7,63	7,42

Zastrzyk jednorazowy. **Rys. 1.**



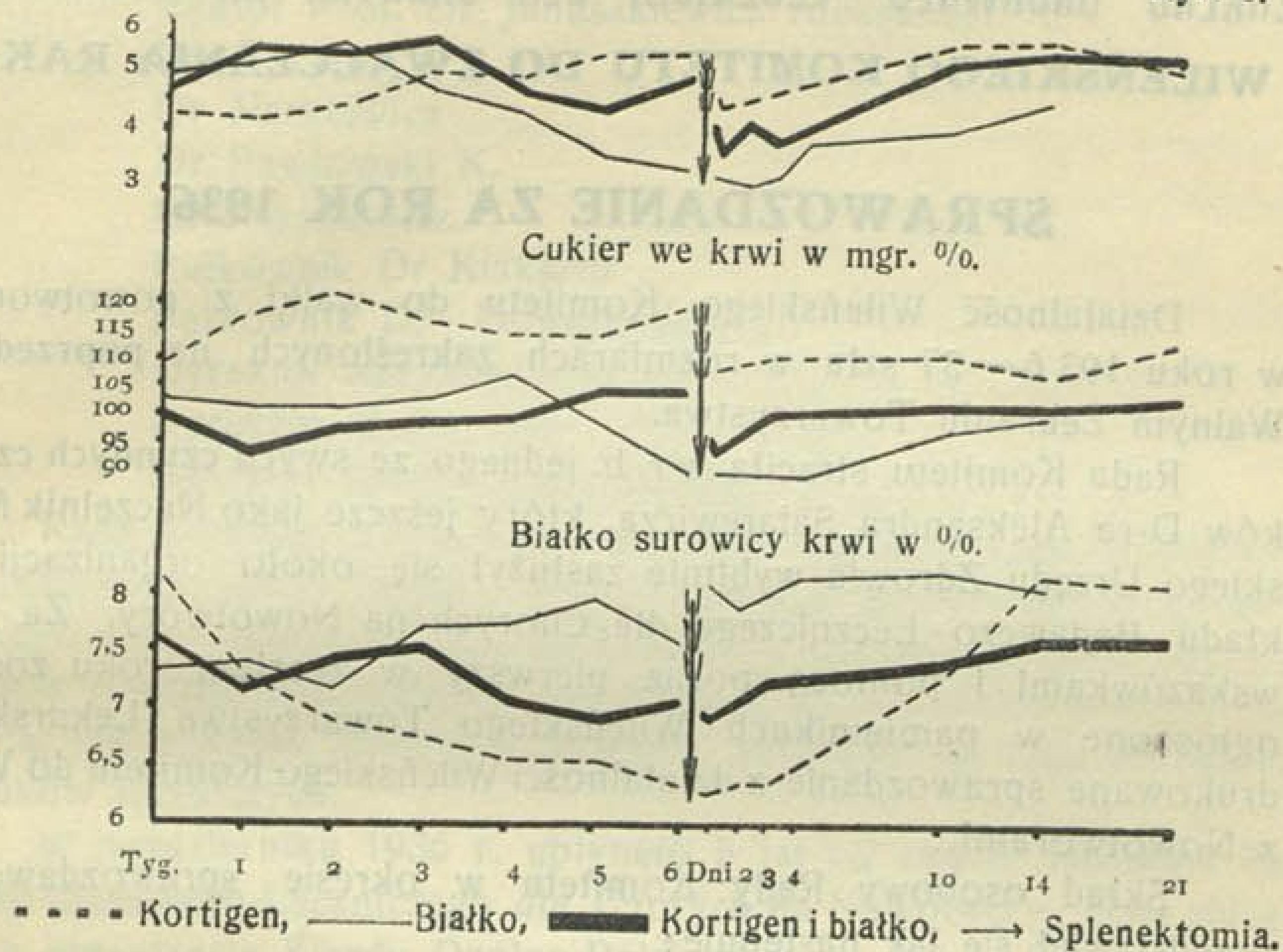
- - - - Kortigen, ——— Białko, ▬▬▬ Kortigen i białko.

Waga królików w gr. **Rys. 2**



.... Kontrola. ⟶ Splenektomia.

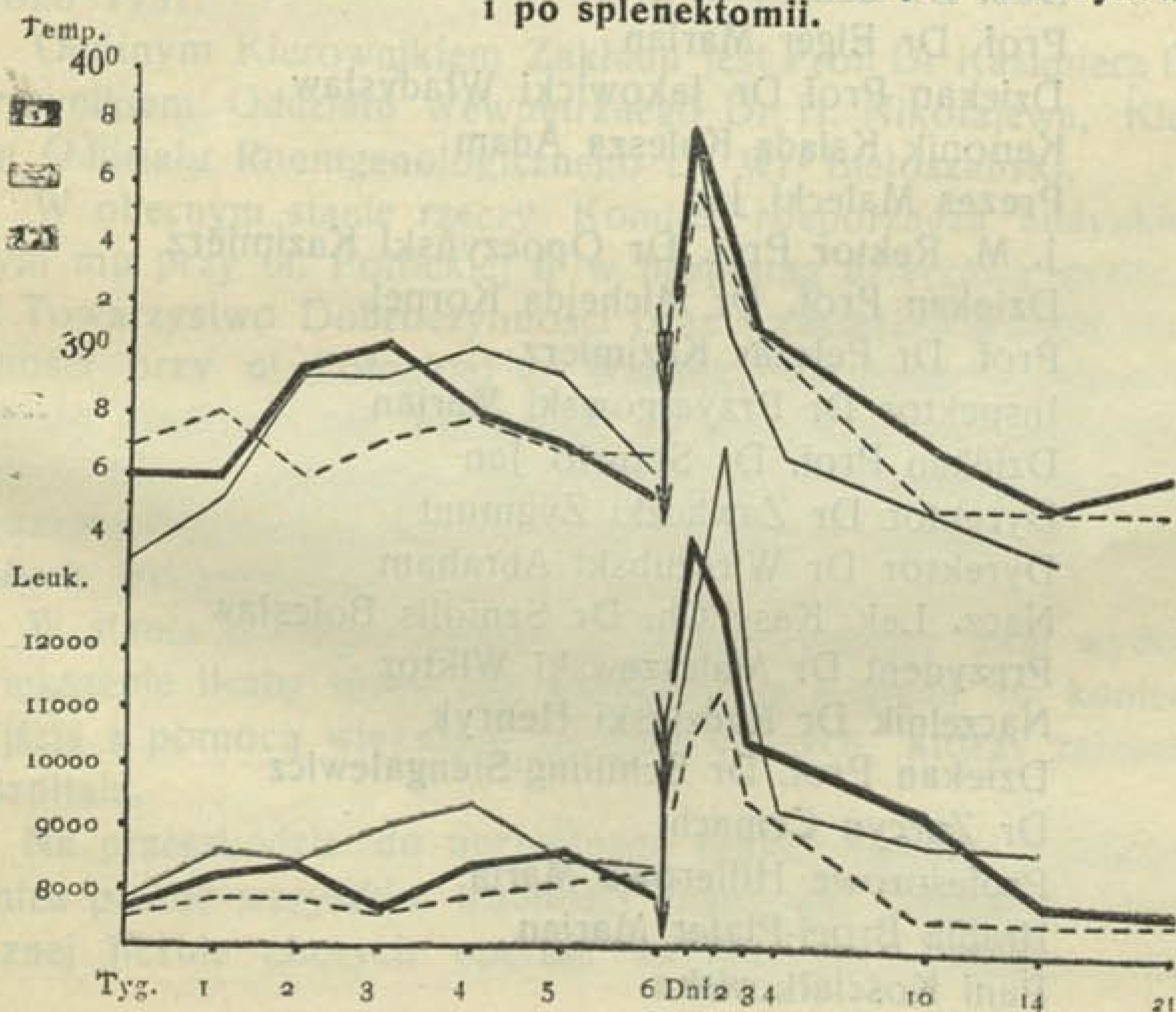
Czerwone ciałka krwi w milionach. Rys. 3.



■ ■ ■ ■ Kortigen, ——— Białko, ▬▬ Kortigen i białko, ⟶ Splenektomia.

Rys. 4.

Ciepłota i leukocytoza w czasie codziennych zastrzyków i po splenektomii.



ZAKŁAD BADAWCZO - LECZNICZY DLA CHORYCH NA NOWOTWORY

WILEŃSKIEGO KOMITETU DO ZWALCZANIA RAKA.

SPRAWOZDANIE ZA ROK 1936.

Działalność Wileńskiego Komitetu do walki z nowotworami w roku 1936—37 szła w rozmiarach zakreślonych na poprzednim Walnym Zebraniu Towarzystwa.

Rada Komitetu straciła w r. b. jednego ze swych czynnych członków D-ra Aleksandra Safarewicza, który jeszcze jako Naczelnik Miejskiego Urzędu Zdrowia wybitnie zasłużył się około organizacji Zakładu Badawczo - Leczniczego dla Chorych na Nowotwory. Za Jego wskazówkami i pomocą poraz pierwszy w zeszłym roku zostało ogłoszone w pamiętnikach Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego drukowane sprawozdanie z działalności Wileńskiego Komitetu do Walki z Nowotworami.

Skład osobowy Rady Komitetu w okresie sprawozdawczym przedstawiał się jak następuje:

Dr Biełoszabski Włodzimierz
Doc. Dr Czarnecki Edward
Prof. Dr Eiger Marian
Dziekan Prof Dr Jakowicki Władysław
Kanonik Ksiądz Kulesza Adam
Prezes Malecki Jan
J. M. Rektor Prof. Dr Opoczyński Kazimierz
Dziekan Prof. Dr Michejda Kornel
Prof. Dr Pelczar Kazimierz
Inspektor Dr Przyałgowski Marian
Dziekan Prof. Dr Smurło Jan
Dyrektor Dr Zawadzki Zygmunt
Dyrektor Dr Wirszubski Abraham
Nacz. Lek. Kasy Ch. Dr Szniolis Bolesław
Prezydent Dr Maleszewski Wiktor
Naczelnik Dr Rudziński Henryk
Dziekan Prof. Dr Schilling-Siengalewicz
Dr Zarcyn Cemach
Profesorowa Hillerowa Maria
Hrabia Broel-Plater Marian
Pani Kościałkowska

Ksiądz Biskup Michalkiewicz
Rektor Prof. Dr Januszkiewicz Aleksander
Dr Turuto
Dr Narkiewicz
Dr Pawłowski K.
Dr Paszkiewicz
Pułkownik Dr Kiakszto
Pułkownik Dr Dobaczewski E.
Dyrektor Krzyżanowski J.
Dyrektor Brzozowski
Dyrektor Dr Karnicki Wacław

Rada Komitetu prowadziła swe prace systematycznie w ramach, zakreślonych przez Statut. Prace Komitetu ograniczyły się głównie do czynności wewnętrznych, związanych z rozszerzeniem i wyposażeniem Wileńskiego Zakładu, co umożliwiło mu pracę bardziej wydajną, jak również szersze stosowanie stojących do jego dyspozycji środków leczniczych.

W październiku 1936 r. upłynęło 5 lat od chwili założenia Zakładu Badawczo-Leczniczego dla Chorych na Nowotwory. Data zbiega się z organizacją Zjazdu Ogólno-Polskiego dla walki z Rakiem w Wilnie, zwołanego w myśl uchwały poprzedniego Zjazdu w Łodzi w roku 1931.

Ogólnym Kierownikiem Zakładu jest Prof. Dr Kazimierz Pelczar, Kierownikiem Oddziału Wewnętrznego Dr H. Nikołajewa, Kierownikiem Oddziału Roentgenologicznego Dr Wł. Biełoszabski.

W obecnym stanie rzeczy Komitet rozporządza budynkiem oddanym mu przy ul. Połockiej 6 w bezpłatną dzierżawę przez Wileńskie Towarzystwo Dobroczynności oraz wydzierżawia część sąsiedniej realności przy ul. Połockiej 4. Warunki lokalowe są mimo to stosunkowo ciężkie i nie pozwalają na przyjmowanie większej ilości chorych, którzy zgłaszają się do Zakładu. Cierpią na tym również urządzenia Zakładowe, które z powodu braku miejsca nie mogą być należycie wykorzystane.

W stanie obecnym Zakład pracuje na granicy swej wydolności. Powiększenie liczby łóżek jest wskazane ze względu na konieczność przyjścia z pomocą większym rzeszom chorych, którzy zgłaszają się do szpitala.

Na przeszkodzie do normalnego funkcjonowania Zakładu stoją również przede wszystkim trudności finansowe. Zakład bowiem przy znacznej liczbie chorych operuje minimalnym budżetem i musi się

ograniczać do zaspakajania tylko najbardziej naglących potrzeb, jeśli chodzi o stronę leczniczą.

Budowa pomieszczenia nowego, przeznaczonego na Zakład, chociażby najskromniejszego, lecz mogącego uczynić zadość wymaganiom jest poprostu nakazem chwili.

W roku 1936 Zakład miał do dyspozycji 88 łóżek. W tej liczbie około 40 łóżek było stale zajętych przez nieuleczalnych chorych nienowotworowych (t. zw. marantyków), przebywających w Zakładzie na zlecenie Wydziału Opieki Społecznej Zarządu m. Wilna.

Ogółem przebywało w Zakładzie na leczeniu 264 chorych nowotworowych.

Ilość dniówek w r. 1936 wynosiła 15566. Przeciętnie więc na jednego chorego nowotworowego przypada 59 dni pobytu.

Porad ambulatoryjnych udzielono w 619 przypadkach.

W myśl umowy z Magistratem m. Wilna z kwietnia 1934 roku Zarząd Miejski dysponował w Zakładzie 60 łóżkami, które były przeznaczone dla chorych na nowotwory i częściowo dla chorych nieuleczalnych z innymi sprawami, skierowanych przez Wydział Opieki Społecznej, w zamian za co Komitet otrzymywał od Zarządu Miejskiego ryczałtowo 2800 zł. miesięcznie.

Oddział Roentgenologiczny wykazał zwłaszcza w zakresie terapii wytężoną działalność.

Ogółem w r. 1936 naświetlało się promieniami Roentgena 291 osób, w tym 153 osób z pośród przebywających w Zakładzie i 138 ambulatoryjnie w ciągu 2768 godzin 16 min

Badań diagnostycznych wykonano 597 w tym zdjęć Roentgenowskich 202.

Dla porównania nadmienia się, że w r. 1935 naświetlało się 234 osób w ciągu 2412 godzin 7 min.

Przy Zakładzie istnieje podręczna pracownia dla klinicznych badań laboratoryjnych. Niektóre bardziej skomplikowane badania oraz ściślejsze badania naukowe są wykonywane przez Zakład Patologii Ogólnej U. S. B. Badania krwi na odczyn Wassermana wykonywa bezinteresownie Pracownia przy Klinice Dermatologicznej U. S. B.

Badania histopatologiczne są wykonywane przez starszego asystenta Zakładu Anatomii Patologicznej D-ra E. Samborskiego. W r. 1936 wykonanych zostało dla Zakładu 95 badań histologicznych i 4 sekcje zwłok.

Biblioteka Zakładu: Prenumerowane czasopisma: Medycyna,

Polski Przegląd Radiologiczny, Wiestnik Rentgenologiczny i Radiologiczny, Index Analiticus Cancerologiae.

Książki: 25 tomów z zakresu radiologii.

W przypadkach, w których potrzebna była porada lub interwencja specjalistów korzystano z pomocy lekarzy odpowiednich Klinik Uniwersyteckich i szpitali w Wilnie.

W roku bieżącym Zakład przy pomocy własnych środków przy staraniach D-ra Biełoszabskiego poczynionych na miejscu w Brukseli za inicjatywą Vice-Prezesa Komitetu Profesora Jakowickiego nabył 33 mg. radu, t. j. najmniejszą ilość, jaka może być skuteczna w leczeniu niektórych nowotworów narządu rodnego kobiecego i skórnych. Ilość ta nie zaspakaja istniejących potrzeb, jednak już i to co posiada obecnie Zakład odciąża w pewnym stopniu Roentgen a poza tym stwarza w niektórych przypadkach możliwość zastosowania jedynie w tych razach skutecznego leczenia.

Do dalszej działalności Komitetu należała organizacja IV Zjazdu Ogólno - Polskiego do walki z Rakiem, który odbył się w Wilnie w dniach 6, 7 i 8 grudnia 1936 r. Zjazd zgromadził 87 lekarzy z całej Polski oraz z zagranicy, zajmujących się kwestją raka i przedstawił poważny dorobek w tej dziedzinie. Na Zjeździe tym wygłoszono 61 referatów i wyświetlono 2 filmy naukowe.

Członkowie Komitetu: Prof. Pelczar, Dr Biełoszabski i Murzicz brali udział w imieniu Komitetu w Międzynarodowym Zjeździe do walki z rakiem w Brukseli.

Poza tym była nawiązana stała łączność między Warszawskim Instytutem Radowym a Wileńskim Komitetem do walki z rakiem, mająca na celu skuteczniejszy nadzór nad działalnością Komitetu i kierunkiem jego prac.

Komitet Wileński w osobie Prof. Pelczara brał udział w organizacji Polskiego Komitetu do walki z rakiem, mającego na celu scentralizowanie, ujednostajnienie i kontrolę lecznictwa nowotworów na terenie Polski. Prace w tym kierunku, prowadzone przez Radcę Dr Skokowską Rudolfową i Vice-Prezesa Komitetu Polskiego D-ra Wajnerta z Warszawy są na ukończeniu i w najbliższym czasie ma powstać na terenie Polski jedna organizacja łącząca wszystkie organizacje lokalne.

Od listopada 1936 roku godność Honorowego Prezesa Wileńskiego Komitetu przyjął P. Wojewoda Wileński Bociański, który interesując się pracą Komitetu na terenie województwa obiecał poczynić starania w celu umożliwienia i rozszerzenia działalności Komitetu.

Bardziej szczegółowe dane, ilustrujące działalność Komitetu i Zakładu Badawczo - Leczniczego dla Chorych na Nowotwory w Wilnie w kadencji sprawozdawczej zobrazowane są w przedstawionych poniżej wykazach i zestawieniach.

Pozostało z roku ubiegłego: 39 chorych.

Chorzy przybyli w roku 1936 w/g powiatów:

Powiat	Wileńsko-Trocki	38
„	Nowogródzki	21
„	Lidzki	10
„	Grodzieński	9
„	Dziśnieński	9
„	Wołkowyski	9
„	Baranowicki	8
„	Mołodeczniański	8
„	Wilejski	8
„	Wołożyński	7
„	Postawski	6
„	Słonimski	6
„	Szczuczyński	5
„	Oszmiański	5
„	Trocki	5
„	Brasławski	4
„	Święciański	4
„	Suwalski	4
„	Sarneński	2
„	Białostocki	1
„	Stołpecki	1
miasto	Wilno	94
	Razem	264

Mężczyzn	127	Chrześcijan	221
Kobiet	137	Żydów	43
Razem	264	Razem	264

Wiek.

Do 21 lat	9	Od 51—70 lat	63
Od 21—30 lat	30	„ 61—70 „	40
„ 31 - 40 „	46	Po 71 lat	19
„ 41—50 „	57	Razem	262

Wypisano chorych:

Do domu: mężczyzn	70
kobiet	66
Do Kl. Chirurg.	2
„ Szpitala Żydowskiego	2
„ „ Św. Jakuba	2
„ Kl.	1
„ „ Neurolog.	1
„ „ Dziecięcej	1
Razem	145

Zmarło:

mężczyzn	42
kobiet	49
Razem	91

Pozostało na 1.I-37 r.

mężczyzn	21
kobiet	24
Razem	45

Chorzy leczący się na koszt:

1) Op. Społ. m. Wilna	59
2) Ubezpiecz. Społecz.	26+2
3) Urz. Wojewódzkiego	4
4) Dyr. Kol. Państw.	1
5) Opłacali całkow.	34
6) „ częściowo	81
7) Gminy	30
8) Bezpłatnie	29
Razem	264

Przeciętnie na każdego chorego przypada 52 dni.
Udzielono porad ambulatoryjnych 619 chorym.

Według ro

Występowanie postaci nowotworów w/g wieku	Rak oczodołu	„ gruczołów łzowych	„ ucha	„ kości klinow. i sitowej	„ nosa	„ podniebienia	„ zat. szczękowej	„ twarzy	„ języka	„ warg	„ szyi	„ krtani	„ przełyku	„ gardła	„ krezki	„ otrzewnej	„ żeber	„ płuc	„ piersi	„ wątroby	„ żołądka	„ kręgosłupa	„ jelit	„ pęcherza moczowego
Do 21 lat .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Od 21—30	—	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	1	1	—	—	—	—
„ 31—40	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	2	1	1	1	—
„ 41—50	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2	1	—	—	—	—	—	7	2	4	1	—	—
„ 51-60	3	—	1	—	—	—	1	—	—	2	—	3	2	—	—	—	1	3	7	2	7	—	2	—
„ 61—70	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	5	—	2	1	—	1	4	—	2	5	—	—	1
70 i wyżcj	1	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	6	—	—	—
Razem .	4	1	2	—	4	1	1	1	2	4	1	10	4	2	1	1	3	9	18	10	23	2	3	1

dzaju schorzeń

Rak cewki moczowej	—	—	—	—	1	2	-	3
„ jajników	—	1	3	—	—	—	—	4
„ macicy	—	4	5	12	13	6	3	43
„ pochwy	—	—	1	—	—	—	1	2
„ odbytnicy	—	1	4	—	—	1	—	6
„ gruczołu krokowego	—	—	1	-	—	—	1	2
„ prącia	—	1	—	-	—	-	—	1
„ podudzia	—	—	—	—	-	1	—	1
„ stopy	—	-	—	—	1	1	—	2
„ nadnercza	—	—	—	—	1	—	—	1
„ okolicy pachowej	—		—	—	—	1	—	1
„ migdałków	—	1	—	1	-	—	—	2
„ sromu	—	—	—	1	1	1	—	3
Mięsak szczęki	1	—	1	1	2	1	—	6
„ szyi	—	9	—	-	1	—	-	3
„ płuc	1	1	1	—	2	—	—	5
„ żeber	—	—	—	—	-	1	-	1
„ jamy nos-gardł.	—	—	1	—	—	—	—	1
„ okolicy pachw.	—	—	—	—	1	—	—	1
„ uda	—	—	2	2	—	—	—	4
„ podudzia	—	1	—	—	—	—	—	1
„ ramienia	—	1	—	·	1	—	—	2
„ krezki	—	—	—	—	-	1	—	1
Guz śródpiersia	-	1	1	1	1	1	1	5
„ brzucha	—	1	1	1	2	1	—	7
„ śledziony	—	—	1	—	—	—	-	1
„ rdzenia	—	—	—	—	1	—	—	1
„ mózgu	—	2	9	2	—	—		7
Struma maligna	—	—	—	2	1	—	—	3
R ó ż n e	—	—	—	-	—	—	—	37
Ogólna ilość chorych przyjętych w roku 1936								264

SPRAWOZDANIE z działaln. Oddziału Radiologicznego za okr. od 1.I-1936 r. do 1.XII-1936 r.

I. Ruch chorych naświetlanych promieniami Roentgena.

Miesiąc	Ilość chorych naświetlanych promieniami Roentgena poraz I		Ogólnie	Ilość chorych naświetlanych promieniami Roentgena poraz II		Ogólnie	Ilość chorych przebywając. w Zakł. i naświetl. promieniami Roentgena I raz		Ogólnie	Ilość chorych przychodząc. z miasta i naświetl. promieniami Roentgena I raz		Ogólnie	Ilość chorych przebywając. w Zakł. i naświetl. promieniami Roentgena II raz		Ogólnie	Ilość chorych przychodząc. z miasta i naświetl. promieniami Roentgena II raz		Ogólnie	Ogólna ilość chorych I + II
	Mężcz.	Kobiet		Mężcz	Kobiet		Mężcz.	Kobiet		Mężcz.	Kobiet		Mężcz.	Kobiet		Mężcz.	Kobiet		
Stycz.—1936	12	8	20	—	1	1	6	5	11	6	3	9	—	—	—	—	1	1	21
Luty . . .	7	5	12	1	1	2	6	2	8	1	3	4	—	—	—	1	1	2	14
Marzec .	11	7	18	3	3	6	7	4	11	4	3	7	1	1	2	1	3	4	24
Kwiecień .	18	9	27	2	1	3	5	3	8	12	7	19	1	1	2	1	—	1	30
Maj . . .	10	20	30	—	2	2	4	9	13	6	11	17	—	2	2	—	—	—	32
Czerwiec .	11	18	29	1	1	2	9	8	17	2	10	12	—	—	—	1	1	2	31
Lipiec . .	10	11	21	3	—	3	5	8	13	5	3	8	1	—	1	2	—	2	24
Sierpień .	8	7	15	2	1	3	5	3	8	3	4	7	1	1	2	1	—	1	18
Wrzesień .	10	4	14	—	3	3	5	2	7	5	2	7	—	3	3	—	—	—	17
Październik	11	11	22	4	3	7	6	6	12	5	5	10	1	—	1	3	3	6	29
Listopad .	7	11	18	2	1	3	3	8	11	4	3	7	1	—	1	1	1	2	21
Grudzień .	9	13	22	2	6	8	8	7	15	1	6	7	1	4	5	1	2	3	30
OGÓLNIE	124	124	248	20	23	43	69	62	134	54	60	114	7	12	19	11	13	24	291

II. Praca lamp.

Miesiące	Ilość naświetlań			Ilość godzin pracy:					
	I Lampa	II Lampa	2 lampy razem	I Lampa		II Lampa		2 lampy razem	
				godz.	min.	godz.	min.	godz.	min.
Styczeń 1936 r. .	232	233	465	111	08	105	34	216	42
Luty	224	207	431	106	16	95	46	202	02
Marzec	255	152	407	113	18	68	36	181	54
Kwiecień . . .	280	182	562	114	58	114	58	229	56
Maj	275	310	585	125	43	134	11	259	54
Czerwiec . . .	317	297	614	144	15	130	15	274	30
Lipiec	324	399	723	135	21	164	50	300	11
Sierpień	281	204	485	127	10	90	35	217	45
Wrzesień . . .	149	138	287	69	05	64	50	133	55
Październik . .	316	330	646	142	45	142	45	285	30
Listopad . . .	239	232	471	111	16	102	01	213	17
Grudzień . . .	301	299	600	126	20	126	20	252	40
Ogólnie . .	3.193	3.083	6.276	1.427	35	1.340	41	2 768	16

III. W/g wyznania.

	Mężczyzn		Kobiet		Razem Mężcz. Kob.		Ogólnie
	I raz	II raz	I raz	II raz	I raz	II raz	
Chrześcijan . . .	88	15	91	17	179	32	211
Żydów	36	5	33	6	69	11	80
Razem	124	20	124	23	248	43	291

IV. W/g wieku.

	Do 21 roku		21—30		31—40		41—50		51—60		61—70		Powyż. 70 lat		Razem		Ogólnie
	I raz	II raz	I raz	II raz	I raz	II raz	I raz	II raz	I raz	II raz	I raz	II raz	I raz	II raz	I raz	II raz	
Mężczyzn .	8	—	17	6	19	1	23	7	24	2	27	4	7	—	120	20	144
Kobiet . .	7	2	17	2	33	3	31	8	27	5	8	2	2	1	124	23	147
Razem . .	15	2	34	8	52	4	54	15	51	7	35	6	9	1	248	43	291

V. W/g skierowań.

Klinika Położniczo-Ginekologiczna 18
„ Chirurgiczna 29
„ Otolaryngologiczna 28
„ Wewnętrzna 3
„ Neurologiczna 38
„ Dermatologiczna 2
„ Oczna 3
Lecznica Litewska 1
Szpital Żydowski 8
„ Ś-go Jakuba 9
„ Sawicz 3
Miszmeres Chojlim 3
Inne zamiejscowe szpitale 5
Lekarze miejscowi 69
„ zamiejscowi 20
Bez skierowań 52

Razem . . . 291

VI. W/g rozpoznań.

Ca — Rak głowy 1
„ czoła 3
„ nosa 8
„ oczodołu 3
„ woreczka łzowego 1
„ twarzy 3
„ małżowiny usznej 1

Ca — Rak przewodu zewn. ucha	1
„ ucha środkowego	1
„ szczęki górnej	1
„ zatoki szczękowej	1
„ szczęki dolnej	1
„ wargi	7
„ języka	2
„ okol. podjęzykowej	1
„ podniebienia	1
„ migdałka	4
„ szyi	4
„ krtani	18
„ oskrzeli	1
„ płuc	7
„ żebra	1
„ piersi	24
„ okolicy pachow.	1
„ przełyku	9
„ żołądka	1
„ jelita grubego	1
„ odbytu	5
„ pęcherza	2
Rak sromu	2
„ gruczoł. pachwin.	3
„ części pochw. macicy	5
„ szyjki macicy	23
„ trzonu macicy	4
„ jajnika	6
„ prącia	1
„ gruczołu krokowego	1
„ otrzewnej	1
„ podudzia	2
„ stopy	4
Sa — mięsak szyi	2
„ płuc	2
„ klatki piersiow.	1
„ kręgosłupa	1
„ okol. pachowej	1
„ kości ramieniow.	1
„ krezki	1

Sa — mięsak otrzewnej 1
„ jądra 2
„ okol. pachwin 2
„ kości krzyż. i biodrowej 1
„ miednicy 1
„ okolica krętarza 1
„ uda 3
„ podudzia 1
„ kości strzałkowej 2
„ stopy 1
„ gruczołów chłonnych szyi 4
Nowotwór (guz) mózgu 10
„ przysadki mózgowej 6
„ podstawy czaszki 1
„ twarzy 2
„ okolicy podobojcz. 1
„ śródpiersia 2
„ rdzenia kręgowego 1
„ kręgosłupa 1
„ jamy brzusznej 1
„ nerki 1
„ śledziony 1
„ przydatków macicz. 1
Ziarnica złośliwa 6
Brodawczak 1
Wole złośliwe 3
Nadnerczak 1
Włókniak młodzieńczy nosa 1
Kostniak szczęki 2
Sluzak jamy nosowo-gardł. . . . . J

Inne choroby.

Jamistość rdzenia 4
Stwardnienie rozsiane 12
Neuralgia nerwu trójdzielnego 1
Stan maniakal-depresyjny 2
Gruźlica wewnątrz kąta pr. oka 1
„ gruczołów limfatycznych 1
„ krtani 1

„ jelita grubego	1
„ otrzewnej	1
Zapalenie gruźlicze przydat. macicy	1
Twardziel nosa	13
Promienica	3
Zapalenie pryszczykowe jamy ustnej	2
„ gruczołu piersiowego	1
Białaczka limfatyczna	1
Ropień piersi	1
Ropień płuc	1
Artretyzm	1
Mięśniak macicy (kastracja)	5
Razem	291


B000000 1659 194